

# Lezione di Otorinolaringoiatria del 25/2/2014 (1)

---

*Sbobinatore: Lonardi Fabio. Revisore: Marini Silvia.*

*Argomento: Lezione introduttiva - orecchio.*

*Professore: .*

Lezione ORL del 25/02/2014

sbobinatore: Lonardi Fabio

revisore: Marini Silvia

Libri di testo consigliati:

1. Maurizi: parte descrivendo i sintomi
2. Alaimo: parte classificando
3. Bussi, Cianfrone, Croce e altri: Manuale di otorinolaringoiatria

L'insegnamento è insieme a clinica odontoiatrica e oculistica per cui si faranno 3 esami e tutti e tre faranno media. Penso che il test sarà fatto a crocette, quindi quiz a scelta multipla a meno di cambiamenti.

Do per acquisite le conoscenze di anatomia e fisiologia, quindi solo un breve ripasso prima di iniziare:

Inizio dall'orecchio si faranno 3 lezioni su orecchio, 2 su laringe, 2 sul naso e una di argomenti vari.

Classicamente il sistema uditivo viene diviso in orecchio esterno, medio ed interno.

## ORECCHIO ESTERNO

L'orecchio esterno presenta un padiglione che ha diversi rilievi e conche che servono ad amplificare o smorzare le diverse onde sonore, è seguito da un condotto uditivo, non rettilineo, ma a S italiana, per evitare l'entrata di corpi estranei e insetti, tuttavia questo non impedisce ai pazienti di presentarsi in pronto soccorso con insetti nelle orecchie. Il condotto uditivo esterno presenta una parte esterna cartilaginea, e una più interna ossea; le ghiandole presenti nella porzione più esterna sono atte alla produzione di cerume contro il quale ci si accanisce specialmente in certe pubblicità per prodotti per la pulizia che non servono a nulla. Comunque questo cerume può compattarsi ed andare a costituire un tappo di cerume che può causare sordità o ipoacusie, che sono anche molto diffuse.

In fondo a questo condotto è situata la membrana timpanica che ha la funzione di amplificare determinati suoni, soprattutto i suoni che hanno frequenza attorno ai 3,5 kHz cioè le frequenze del parlato [notare che l'orecchio umano percepisce frequenze comprese 20 a 20000Hz al di sopra abbiamo gli ultrasuoni e al di sotto gli infrasuoni], il sistema fa sì che si abbia un guadagno di circa 20 dB. [Notare che i decibel in acustica sono una grandezza adimensionale basata sul logaritmo in base 10 del rapporto tra le intensità delle onde rispetto ad una intensità di riferimento pari a 10-12 W/m<sup>2</sup> un aumento di 10 decibel implica un aumento del suono di 10 volte, un aumento di 20 di 100 volte, notare anche che 0 db non è l'assenza di suono, ma la soglia dell'udibile e che sono possibili anche misure negative].

Il fatto che tra le due orecchie sia situata la testa fa sì che noi siamo in grado di discriminare la provenienza del suono nello spazio in base alla differenza con cui lo stimolo sonoro si presenta alle due orecchie (capacità discriminativa direzionale dell'udito binaurale); un tipico esempio dell'importanza di questo sistema sono i pazienti che hanno una sordità monolaterale acquisita, il sintomo che riferiscono come più fastidioso è quello di non riuscire a percepire la provenienza del suono. La membrana timpanica è costituita da una pars tensa (inferiore) e una pars flaccida (superiore), la tensa ha 3 strati, la flaccida 2 poiché manca lo strato fibroso. La parte superiore è dunque più debole, quindi un processo infiammatorio o un lavaggio fatto in maniera non consona possono andare a danneggiare la pars flaccida e determinare una perforazione timpanica, questo accade ad esempio se il getto è troppo forte! e o se il paziente è anziano e il suo timpano è debole. Al centro della membrana si vede un rilievo che è il manico del martello, viene detto umbo e da questo si diparte il triangolo luminoso, perché questa parte essendo perpendicolare alla luce proveniente dall'otoscopio la riflette e appare chiara. Tutto ciò permette la divisione del timpano in quadranti utili per definire topograficamente la presenza di alterazioni, come perforazioni, placche calcifiche ecc...

## ORECCHIO MEDIO

Dietro il timpano è presente la cassa timpanica nella quale sono presenti i 3 ossicini: martello, incudine e staffa, tutti articolati tra di loro. Al di sopra della finestra ovale dove è articolata la staffa decorre il nervo faciale e questo spiega perché alcuni processi flogistici auricolari possano causare paralisi del faciale (il paziente si presenta lamentando il pus dall'orecchio e la faccia "storta"), se poi l'infezione diventa cronica si chiama colesteatoma e può andare ad erodere il canale osseo del faciale e dare una paralisi [riporto la definizione di wikipedia perché la prof non è molto chiara "L'otite media cronica colesteatomatosa (spesso indicata semplicemente con il termine colesteatoma che rappresenta l'alterazione anatomico-patologica tipica) è una patologia caratterizzata da flogosi cronica associata alla presenza di epitelio squamoso cheratinizzato nelle cavità dell'orecchio medio."].

Sulla parete posteriore della cassa timpanica si trova il rilievo del promontorio che corrisponde al giro basale della coclea, di fianco alla finestra ovale c'è la finestra rotonda che è indispensabile per il cosiddetto "gioco delle finestre", infatti quando la staffa si approfonda nella finestra ovale e sposta i liquidi labirintici (incomprimibili), causa una pari estroflessione della finestra rotonda. Il tetto della cassa del timpano, detto tegmen tympani, corrisponde al pavimento della fossa cranica media. Particolari processi infiammatori cronici della cassa del timpano possono dare erosioni del tegmen tympani e passare nella scatola cranica, dove possono dare meningiti dette otogene; ad esempio un processo infiammatorio della gola può risalire le tube uditive ed erodere il tegmen tympani, il paziente finisce in coma per meningite e alla tac si evidenzia una perforazione del tegmen tympani che ha lasciato passare l'infezione.

Come precedentemente accennato, l'onda sonora raccolta dalla membrana timpanica viene trasmessa all'orecchio medio, da notare che essendo la membrana timpanica molto più grande della finestra ovale, aumenta la forza della compressione (detto effetto chiodo), in più c'è anche un sistema di leve che amplificano la vibrazione di circa 3 volte, e inoltre grazie all'efficienza dell'orecchio medio le frequenze medie e gravi sono trasmesse senza alcuna alterazione alla coclea mentre abbiamo una riduzione delle frequenze più alte, in particolare la massima efficienza di trasmissione si ha attorno alle frequenze del parlato sui 1000 Hz (prima diceva 3500).

Poi ci sono 2 muscoli: lo stapedio e il tensore del timpano che sono collegati agli ossicini, questi sono alla base del riflesso acustico (si contraggono a seguito di suoni molto forti), la contrazione dello stapedio ad esempio impedisce che la staffa si approfondi troppo bruscamente nella finestra ovale e quindi smorza l'intensità dei suoni troppo forti che potrebbero danneggiare l'orecchio interno. Essendo il muscolo stapedio innervato dal faciale, in caso di paralisi a monte della diramazione del nervo stapedio, il paziente può riferire iperacusia, cioè i suoni forti gli danno fastidio o dolore. C'è da dire che questo riflesso si manifesta 0,2 secondi dopo il suono quindi uno sparo è più veloce della capacità di risposta del muscolo [qui inizia un esempio poco chiaro: la prof dice che se una persona sa che sta per sparare il muscolo è pronto e il rumore non causa danno, mentre se spara un'altra persona vicino! al paziente il riflesso arriva troppo tardi e il rumore causa danno seppur minimo, ma alla lunga possono comunque manifestarsi danni seri all'udito. ndr]. Questo è lo schema del feedback che avviene attraverso il corpo trapezoide (manca la slide), l'impulso va ai nuclei cocleari che fanno sinapsi con il VII nervo e questa è la base del riflesso acustico[un po' confuso ndr].

Altra cosa che fa parte dell'orecchio medio è la tuba di Eustachio che serve ad equilibrare la pressione dell'aria sulle due facce del timpano, questa si apre in seguito alla contrazione dei muscoli peristafilini ad esempio sbadigliando, deglutendo o aprendo la bocca, e con l'apertura della tuba si riequilibrano le pressioni con il rinofaringe che è dove la tuba si apre. All'interno la superficie della tuba è dotata di un epitelio cilindrico che secerne una sostanza simile al surfactante e promuove la rimozione dei batteri dalla sua superficie, e favorisce la fuoriuscita verso il rinofaringe di secreto eventualmente presente nella cassa del timpano. Il ruolo della tuba è importante nel bambino, dove è più corta e ha un decorso orizzontale. Ad esempio fenomeni flogistici a carico delle adenoidi (contratte alla scuola materna dove viene a contatto con molti antigeni) : il sistema immunitario è ancora in fase di maturazione! e non è ancora in grado di controllarsi perfettamente e le adenoidi ingrossate vanno a chiudere le tube, questo fa sì che dentro la cassa l'epitelio che normalmente assorbe ossigeno vada incontro a metaplasia, si ha il risucchio della cassa timpanica contro gli ossicini, ciò causa il "glue ear" presente in bambini affetti da sindrome adenoidea o ipertrofia adenoidea, e può portare una ipoacusia di tipo trasmissivo anche abbastanza grave (sui 40-50 dB), ciò nel bambino che sta acquisendo il linguaggio può dare dei ritardi in apprendimento non indifferenti.

La mastoide è una serie di cavità pneumatiche scavate nell'osso, situata postero-inferiormente rispetto all'orecchio medio e ha internamente lo stesso rivestimento del cavo del timpano. La mastoide presenta una certa variazione individuale: può essere pneumatica quando ha più cellette, o ossea quando ne ha meno, poi c'è la forma intermedia detta pneumato-diploica. Se il bambino va incontro a frequenti riniti o raffreddori posso avere un ristagno di secrezione ed otiti medie frequenti, in seguito, poiché la mastoide è comunicante con la cassa del timpano tramite l'aditus ad antrum, se il bambino ha una mastoide pneumatica possiamo avere un empiema della mastoide o otomastoidite ed eventualmente il tutto può evolvere in un ascesso cerebrale perché la parete posteriore della mastoide è in contatto con la fossa cranica posteriore.

## ORECCHIO INTERNO

L'orecchio interno è formato da varie strutture responsabili anche del senso dell'equilibrio che però tratteremo più avanti. La parte uditiva dell'orecchio interno è la coclea, che ha un aspetto particolare appunto a chiocciola, abbiamo 3 canali: le due scale, la timpanica e la vestibolare tra le quali è interposto il dotto cocleare all'interno del quale è situato l'apparato per la ricezione dei suoni. La scala timpanica corrisponde alla finestra ovale, la scala vestibolare alla finestra rotonda. Nel dotto cocleare troviamo l'organo del Corti formato dalle cellule acustiche interne ed esterne adagiate sulla membrana basilare, al di sopra delle cellule acustiche c'è la membrana tectoria. Nelle scale timpanica e vestibolare c'è perilinfia, nel dotto cocleare endolinfia! .

Perciò quando arriva il suono la staffa si muove nella finestra ovale, determina un movimento della linfa che si ripercuote sulla membrana dove sono appoggiate le cellule acustiche, il movimento delle cellule ancorate alla membrana basale mette in vibrazione le ciglia che sono in contatto con la membrana tectoria e questo genera il potenziale di azione che poi risale il nervo acustico.

Quindi quando arriva un suono, la membrana basilare si muove come fosse un tutt'uno, la velocità di spostamento diminuisce dalla base all'apice della coclea e la sua ampiezza di vibrazione aumenta, perciò le frequenze più basse fanno vibrare maggiormente l'apice mentre le frequenze più alte fanno vibrare maggiormente la base ciò determina la specificità delle frequenze, quindi ogni settore della coclea sarà specifico per una determinata frequenza ed anche in base a questo noi siamo in grado di discriminare i suoni; invece la potenza del suono è dato dal numero di cellule che si depolarizzano, che aumentano all'aumentare dell'intensità del suono. Si dice che la membrana "fa un'analisi frequenziale del suono". Più il suono è intenso, maggiore è l'area stimolata.

(parte molto rielaborata ndr)

Questo sofisticato sistema evita che si disperda segnale sonoro, infatti se si passasse direttamente dall'aria ad un liquido perderemmo circa il 90% del segnale per un effetto di riflessione, invece questo sistema potenzia addirittura il segnale su determinate frequenze.

[ricapitola brevemente tutto il sistema]

Il destinatario finale è l'area uditiva primaria (area 41) situata nella corteccia del lobo temporale. In più avendo diverse stazioni (lemnisco laterale, tubercoli quadrigemini inferiori, radiazione acustica ...) abbiamo un incrocio parziale delle fibre delle due orecchie. A livello dell'area 41 poi abbiamo una rappresentazione delle frequenze analoghe alla coclea. Questo porta nell'età più avanzata ad una ipoacusia detta presbiacusia (invecchiamento uditivo), per i suoni più acuti perché le cellule che le recepiscono sono situate nei giri basali e sono più soggette alla stress da lavoro rispetto alle altre.

## SINTOMI DELL'ORECCHIO

Sono vari:

-ipoacusia: si sente di meno

-acufeni: percezione di suoni che non provengo dall'ambiente esterno

-otodinia: dolore proveniente dall'orecchio in senso stretto

-otalgia: dolore riflesso riferito all'orecchio es. mal di denti → male alle orecchie (esempi vari)

-otorrea: secrezione di liquidi sierosi, purulenti

-otorragia: emorragia causata da traumi o infezioni ad esempio da haemophilus influenzae (otite bollosa emorragica)

-vertigini

Si definisce ipoacusia la riduzione della capacità uditiva (la totale perdita di capacità uditiva è detta anacusia o cofosi), ci sono 3 tipi di ipoacusia:

-trasmissiva: causata da patologie dell'orecchio medio o esterno

-neurosensoriale o percettiva: causata da patologie a carico dell'orecchio interno (recettori cocleari o fibre del nervo)

-mista quando le due cause coesistono

Per discriminare di che tipo di ipoacusia si tratta, si esegue un esame audiometrico.

Il paziente si trova in una cabina insonorizzata con delle cuffie e si mandano dei suoni puri prima ad un orecchio e poi all'altro, prima attraverso l'aria saggiando la via aerea e poi tramite un vibratore attaccato alla mastoide (via ossea: dalla mastoide la vibrazione passa direttamente ai liquidi dell'orecchio interno, si saltano l'orecchio esterno e medio), questo per saggiare i vari tipi di ipoacusia. Vengono mandate varie frequenze (125, 250, 500, 1000, 2000, 4000, 8000 Hz) a varie intensità. Poi vado a segnare sull'audiogramma, dove in ascissa ho le frequenze e in ordinate le intensità, i vari risultati sia della via aerea che della via ossea.

Vi sono dei segni convenzionali: pallino rosso → orecchio destro via aerea

crocetta blu → orecchio sinistro via aerea

punta di freccia rossa o blu → via ossea

Se ho una via aerea anormale ridotta e una via ossea intatta, ho una ipoacusia trasmissiva (ossia c'è un gap tra via ossea e via aerea), mentre se le due vie coincidono su valori patologici ho una ipoacusia neurosensoriale. Se la via ossea è in parte normale e in parte patologica come la via aerea, sarà un' ipoacusia mista.

La gravità della perdita dell'udito è data dalla perdita di decibel, fino a 20 dB di perdita, l'udito è normale, da 20 a 40 ho una ipoacusia lieve, da 40 a 70 media, da 70 a 90 grave, da 90 a 120 profonda, sopra ai 120 anacusia. Una sordità lieve o media (trasmissiva) la sperimentiamo durante un raffreddore (poiché vi è del secreto all'interno della cassa del timpano e la funzionalità tubarica non è completamente conservata), la perdita è attorno ai 40-50 dB. Diverso è il caso in cui al

termine di un concerto abbiamo un fischio alle orecchie, dovuto ad un trauma acustico che può permanere ed eventualmente aggravarsi, se infatti nel giro di pochi giorni non si recupera l'udito normale, il danno alle cellule neurosensoriali può essere permanente.

Classificazione etiopatogenetica delle ipoacusie:

- presbiacusia (età)
- malattie infettive
- tossici (chinino, streptomina dà sordità neurosensoriale)
- vascolari (ipertensione, ipercolesterolemia, embolismi)
- genetiche e malformative (considerazioni sulla necessità del senso dell'udito per sviluppare il linguaggio orale che è indispensabile nella nostra società, oggi vi sono test di screening neonatali)
- traumatiche
- neoplastiche
- disendocrine
- emopatie
- autoimmuni
- dismetaboliche

Oltre all'audiometria tonale è utile un esame audiometrico vocale nel quale al posto dei suoni puri vengono fatte ascoltare parole in parte di senso compiuto in parte senza significato. Tale tipo di test mette in evidenza i problemi sociali dell'individuo, infatti nella vita di tutti i giorni non sperimentiamo suoni puri, ma parole, quindi con questo esame vado a valutare tutto il sistema di trasmissione ed elaborazione del segnale, poiché il soggetto dovrà anche attivare la via motoria per rispondere in maniera appropriata alla parola udita.

Nell'audiometria vocale vengono proposte diverse parole ad intensità diverse. Ad una certa intensità percepisco solo un rumore e non una parola, questa è definita soglia di detezione; ad una intensità superiore percepisco il 50% delle parole, questa è la soglia di percezione; aumentando ancora il volume posso capire tutte le parole, questa è la soglia di intellesione. Nelle sordità trasmissive la curva dell'audiometria vocale è spostata verso intensità più alte, ma aumentando il volume si capiscono tutte le parole, mentre in una ipoacusia neurosensoriale legata a danni dei recettori cocleari o del nervo ho un miglioramento della comprensione del linguaggio all'aumentare del volume, ma fino ad un certo punto, infatti oltre una certa intensità non migliora la comprensione o addirittura peggiora. Esiste infatti un fenomeno detto di recruitment che è tipico dei danni cocleari,

ed è il fenomeno per cui raggiungo prima la soglia del fastidio o del dolore, che nel sano è a circa 120 dB mentre nei pazienti con danno cocleare è più bassa e raggiungono prima questa soglia quindi posso avere una curva a plateau nella quale la comprensione non migliora o un roll-over in cui la comprensione peggiora.

Questo test è particolarmente importante nel caso in cui si debba valutare l'utilità di una protesi acustica: se si fa l'audiometria tonale può risultare una sordità media che si risolve con l'impianto, ma magari all'audiometria vocale risulta che l'impianto non va a migliorare la soglia di intellegibilità e quindi il beneficio della protesi sarà minimo. Può capitare spesso che ci sia differenza tra l'audiometria tonale e vocale, questo fenomeno si chiama dissociazione verbo-tonale o regressione fonemica.

Importante sottolineare che questi esami presuppongono la completa collaborazione del paziente, può capitare che il paziente finga, ad esempio uno fa un incidente e sostiene di non sentire un orecchio basta che faccia finta e non reagisca ai primi stimoli e viene un risultato falsato. Per lo stesso motivo non è possibile fare un esame audiometrico in un bambino sotto i 7-8 anni cioè serve la completa collaborazione del paziente.

Altro test è il test impedenzometrico per cui non serve la collaborazione del paziente. Si mettono due sonde a tenuta davanti al timpano, una di rilevamento e una che varia la pressione nell'orecchio. Così si registra l'impedenza del timpano al passaggio dello stimolo acustico, posso avere vari tipi di curve: un timpanogramma normale a campana (tipo A), un timpanogramma ad ampiezza ridotta (tipo B) o un timpanogramma piatto (tipo C) che è espressione di una perforazione timpanica oppure può essere causato da versamenti nella camera timpanica, ad esempio un' otite catarrale nel bambino [mancano le slides per capire meglio ndr]. Ci sono anche altri tipi di timpanogramma; inoltre con questo sistema posso anche valutare l'entità del riflesso stapediale, cioè il riflesso di contrazione del muscolo stapideo: se ho una perforazione timpanica o un versamento endotimpanico non registrerò grave; nessun tipo di riflesso. Con questo esame si valuta anche la funzionalità tubarica.

---

## Lezione di Otorinolaringoiatria del 4/3/2014 (1)

---

*Sbobinatore: Bortolazzi Elena. Revisore: Ioris Tommaso.*

*Argomento: Malattie dell'orecchio esterno e medio.*

*Professore: .*

### Lezione ORL del 04/03/2014

sbobinatore: Elena Bortolazzi

revisore: Tommaso Ioris

*I riferimenti alle slide sono pochi, in quanto la professoressa le scorreva spesso velocemente ed in continuazione. Inoltre, sono state inserite nella sbobina delle immagini per rendere più comprensibile la spiegazione della prof. (di per sé abbastanza confusionaria e poco chiara.)*

## OTALGIA

Essa può essere intrinseca, cioè legata ad una patologia primitiva a carico dell'orecchio, quindi che colpisce l'osso temporale. Può essere inoltre estrinseca, cioè a carico di strutture diverse dall'orecchio. Infatti, la sensibilità dell'orecchio esterno e medio è complessa ed è di pertinenza di diversi nervi: trigemino, glossofaringeo e vago. A questi si aggiungono fibre provenienti dal plesso cervicale originanti dal nervo grande temporale. Tutti questi nervi quindi portano segnali di sensibilità dall'orecchio e da altre strutture, quali lingua, cavo orale, denti, ghiandole salivari, laringe, faringe ed esofago. Le patologie a carico di questi organi dunque possono generare dolore riferito all'orecchio, pur non essendo esso interessato da alcuna patologia.

Per esempio, processi patologici della **parte anteriore della lingua**, attraverso fibre del nervo glossofaringeo (il quale innerva anche il **cavo del timpano**), possono generare **otalgia riflessa**. Altro esempio, processi patologici della **parte posteriore della lingua** e del **seno piriforme**, attraverso fibre del nervo vago (il quale innerva anche il **condotto uditivo esterno**), possono generare otalgia riflessa.

*(Esempi di casi clinici, ndr)* Una persona anziana lamenta dolore all'orecchio. All'otoscopia l'orecchio è sano. È importante in questi casi guardare anche il cavo orale. Ci sono stati casi infatti di pazienti con neoplasie al palato molle grandi come una noce (quindi già in stadio avanzato) che pur non presentando difficoltà nel mangiare, né dolore in questa sede, lamentavano esclusivamente dolore all'orecchio. Per lo stesso motivo, bisogna guardare anche la base della lingua, perché spesso carcinomi, in questa sede o nel seno piriforme, danno come primo sintomo dolore all'orecchio, piuttosto che ingombro o male alla gola.

## CARATTERI DELL'OTALGIA

È un dolore :

- trafittivo, lancinante
- acuito dalla posizione sdraiata
- pulsante

Anche una semplice otite esterna che spesso insorge in frequentatori della piscina o la presenza di un foruncolo nel condotto uditivo esterno danno un dolore molto intenso anche solo sfiorando il trago o nel fare l'ispezione dell'orecchio con l'otoscopio.

Spesso i linfonodi laterocervicali sono aumentati di dimensione per il processo infiammatorio in atto.

## OTORREA

È la fuoriuscita di liquido di secrezione dal condotto uditivo esterno. In particolare si parla di **otorragia** se fuoriesce sangue, mentre **otoliquorrea** se fuoriesce liquor. In quest'ultimo caso per identificare il liquor si può utilizzare uno stick (come quello per misurare la glicemia). Il liquor



infatti contiene glucosio. Quindi se si tratta di otoliquorrea, lo stick a contatto con il liquido fuoriuscito assume la colorazione tipica. Generalmente in presenza di otoliquorrea, in anamnesi c'è o un intervento chirurgico a carico dell'orecchio o un trauma.

L'otorrea può avere diversi caratteri:

- sierosa;

- mucopurulenta in caso di riacutizzazione di un'otite cronica che si perfora e che quindi porta alla perdita di questo liquido (pus), fortemente maleodorante; alla base può esserci un'otite cronica sostenuta da un colesteatoma che è responsabile di fenomeni osteolitici e quindi la degradazione dell'osso origina questo odore fetido;

- ematica;

*(per altri tipi vedere slide, sperando che ce le dia, ndr)*

*(credo riferita ad una slide con immagine, ndr)* L'otoliquorrea si ha quando alla base c'è un trauma dell'osso temporale, per esempio una frattura della rocca petrosa. Le fratture possono essere longitudinali o trasversali. In questo caso la rima di frattura interessa il tegmen timpani per cui fuoriesce dal tegmen il liquor, che entra nella cassa del timpano. A questo punto se la membrana è perforata, esso uscirà nel condotto uditivo esterno, altrimenti può uscire attraverso la tuba dal naso. L'otoliquorrea generalmente si interrompe spontaneamente: di solito si ha la formazione del callo osseo a carico della frattura, questo blocca quindi la fuoriuscita di liquor. Se invece questa persiste è necessario intervenire chirurgicamente per chiudere la frattura.

## ESAME OBIETTIVO

L'esame obiettivo dell'orecchio viene fatto tramite l'**otoscopio**. Si può alternativamente utilizzare un **otomicroscopio** per valutare in modo più approfondito l'orecchio. Con l'otoscopio si può vedere la membrana timpanica: essa ha aspetto traslucido, color madreperla, al centro mostra una salienza (il manico del martello) detta **umbus**. Spesso in trasparenza si intravede l'incudine. In alto la pars flaccida, in basso la pars densa.

## MIGRAZIONE DELL'EPITELIO

L'orecchio è autopulente. Il suo epitelio infatti migra. Lo si può dimostrare inserendo un pezzetto di carbone a livello della membrana timpanica, il quale dopo un certo tempo si trova in una posizione diversa. Tutto ciò che si trova dentro l'orecchio dunque (cerume) migra con il suo epitelio. La migrazione è in direzione radiale, dall'umbus verso l'esterno. Questo spiega perché certi drenaggi messi nei bambini si lasciano lì, finché questi non vengono espulsi da soli.

*(mostra immagini, ndr) nell'immagine si vede all'otoscopia un tappo di cerume. In questo caso ha aspetto farinoso tipo crusca di riso.*

## MALATTIE DELL'ORECCHIO

Si distinguono a seconda della porzione anatomica interessata dal processo patologico in:

- M. DELL'ORECCHIO ESTERNO
- M. DELL'ORECCHIO MEDIO
- M. DELL'ORECCHIO INTERNO

I sintomi sono:

- Ootalgia
- Ipoacusia
- Otorrea

#### A) MALATTIE DELL'ORECCHIO ESTERNO

1. MALFORMAZIONI (*ATRESIA AURIS*): non danno dolore, né otorrea ma danno ipoacusia
2. FLOGOSI (*OTITI ESTERNE*)
3. NEOPLASIE benigne e maligne
4. TAPPO DI CERUME: causa ipoacusia, spesso anche otalgia soprattutto causata da manovre errate che irritano il condotto, otorrea solo in caso di sovrainfezione batterica

### **MALFORMAZIONI**

#### *ATRESIA AURIS*

È una malformazione a carico dell'orecchio esterno che può associarsi a malformazioni a carico dell'orecchio medio. Classicamente causa ipoacusia di trasmissione. Questa malformazione fa parte delle malformazioni cranio-facciali e va indagata per valutare se il problema è solo a livello dell'orecchio esterno o se sono presenti altri tipi di patologie. Se l'atresia è monolaterale l'ipoacusia sarà solo monolaterale dev'essere verificato se il bambino ci sente dall'altro orecchio per evitare una sordità bilaterale che causa poi problemi di acquisizione del linguaggio.

(*mostra immagini, ndr*) questo è il quadro che si può presentare: vediamo solo qualche abbozzo del padiglione auricolare oppure si può avere il padiglione ma può mancare il condotto uditivo esterno. Di fronte a un quadro di questo genere bisogna indagare approfonditamente se sono presenti altre patologie ed eseguire quindi una TAC. (*immagine di una TAC, ndr*) qui manca il condotto uditivo esterno, l'orecchio interno è presente ma nell'orecchio medio mancano gli ossicini, i quali sono presenti solo come abbozzo tutti fusi insieme. In questo caso quindi la malformazione interessa anche l'orecchio medio quindi per stabilire un intervento riabilitativo bisogna sia ricalibrare il condotto sia sistemare la funzionalità ossiculare.

### **FLOGOSI**

#### OTITE ESTERNA SEMPLICE

Molto frequenti soprattutto in estate per la frequentazione della piscina. Spesso sono sostenute da *Pseudomonas Aeruginosa*, da *Staphilococcus Aureus*, da *Streptococcus*, da funghi (*Aspergillus* e *Candida*). La sintomatologia prevalente è il dolore, una sensazione di ovattamento auricolare e classicamente un'ipoacusia di trasmissione.

(mostrando un'immagine) qui si vede una riduzione del condotto uditivo esterno, il quale è flogistico, iperemico ed edematoso, spesso all'ispezione con otoscopio fa male. (*in un'altra slide*) si vedono le ife dell'aspergillo. Si può confondere con un tappo di cerume, quindi si può fare un tampone ma i tempi per l'arrivo dell'esito sono troppo lunghi e la terapia viene iniziata prima.

## OTITE ESTERNA MALIGNA

Quadro particolare di otite esterna, che si ha di solito nei pazienti (*incomprensibile*) o in quelli particolarmente defedati. È un quadro che può essere di una certa gravità proprio perché tende a non guarire, e a diffondersi e dare osteite. Non guarisce con gli antibiotici ad ampio spettro e quindi spesso bisogna fare un intervento chirurgico timpanoplastico. Spesso inoltre c'è un quadro sfumato di otomastoidite e quindi si interviene con la terapia chirurgica per facilitare la guarigione. Se lasciata a sé può andare in contro ad evoluzioni anche gravi.

## HERPES ZOSTER OTICUS

È la cosiddetta *zona auricolare*. Infezione da parte del virus herpes zoster a carico del nervo facciale. Il primo sintomo spesso è paralisi del nervo, che poi è seguita dalla comparsa di vescicole a carico della parte laterale della faccia, in corrispondenza di tutte le zone innervate dai rami sensitivi del nervo infettato. Questo accade perché il virus va a localizzarsi nei gangli e in determinate condizioni favorevoli, quali paralisi a frigore oppure in caso di abbassamento delle difese, il virus si riattiva e compare la paralisi seguita dalle vescicole. Queste sono dolorose. Si somministra una dose massiccia di antivirale e antiedemigeni e nel giro di pochi giorni si risolve.

Altre patologie che possono interessare l'orecchio esterno e dare tipicamente ipoacusia sono le ESOSTOSI. Sono delle appendici ossee che occludono in maniera più o meno completa il condotto uditivo esterno. Sono più frequenti nei subacquei e in generale in tutti coloro che stanno tanto tempo a contatto con l'acqua. Possono dare ipoacusia trasmissiva oppure possono causare una predisposizione a sviluppare più facilmente otiti esterne o dare un ristagno di cerume con ulteriore ipoacusia trasmissiva, superinfezioni batteriche, mantenimento di otiti esterne, ecc.

## NEOPLASIE

### CARCINOMA

Generalmente spinocellulare. Non frequente, colpisce persone in età avanzata. Va fatta diagnosi differenziale con otite esterna maligna. Tende a coinvolgere l'orecchio esterno diffondendosi all'orecchio medio e a metastatizzare ai linfonodi locoregionali. Per la diagnosi si fa prelievo e biopsia.

## **TAPPO DI CERUME** *(fa passare le slide senza commentarle, ndr)*

### **B) MALATTIE DELL'ORECCHIO MEDIO**

L'orecchio medio deve sempre avere una buona aerazione, quindi il ruolo fondamentale è quello della tuba uditiva, soprattutto nei bambini; una disfunzione tubarica infatti è sempre alla base di processi infiammatori a carico dell'orecchio medio. Inoltre, le patologie della tuba uditiva sono spesso associate a patologie del naso: persone con deviazione del setto nasale di una certa entità con conseguente difficoltà respiratoria e che sono portatrici anche di otite cronica media e devono essere perciò sottoposte ad un intervento di timpanoplastica, spesso prima della terapia chirurgica per l'orecchio, vengono sottoposte ad un intervento di settoplastica per migliorare la funzionalità nasale e tubarica in modo tale che successivamente anche l'orecchio ne trarrà beneficio.

Riguardo alla valutazione dell'orecchio medio viene fatta con l'esame audiometrico e impedenzometrico. Quest'ultimo consta di due parti: timpanometria e studio del riflesso stapediale.

#### **TIMPANOMETRIA**

È una tecnica dinamica, cioè variando la pressione all'interno del condotto uditivo esterno si valuta il comportamento della membrana del timpano. Lo strumento utilizzato è l'**impedenzometro**. *(inserisco un'immagine che ho trovato su google)*

È costituito da un tappino e da 3 tubi: in uno si trova il manometro attraverso il quale si modifica la pressione all'interno del condotto uditivo esterno, nel secondo si ha il generatore di un *tono-sonda*, mentre il terzo rileva l'energia che viene riflessa dal timpano.

*Quello che ottengo dalla timpanometria è il **timpanogramma**: (inserisco un'immagine di google analoga a quelle mostrate a lezione)*

In caso di normale funzionalità tubarica l'aspetto del timpanogramma è *quello del tipo A*: il massimo del picco, cioè della compliance (che è l'inverso della resistenza), in corrispondenza dello zero; è una curva a campana con un graduale innalzamento fino a livello dello zero e poi un decremento.

Nel caso in cui dietro il timpano ci sia un versamento (versamento endotimpanico) o che ci siano delle patologie a carico del timpano stesso che comportino una minor cedevolezza del sistema non avrò più il picco a livello dello zero, ma avrò maggior compliance verso valori negativi. *(tipo C)*

In alternativa posso avere una completa rigidità del sistema e quindi avere un timpanogramma piatto (*tipo B*).

Altri quadri di timpanogrammi: in caso di disgiunzione ossiculare (*vedi slide..*), oppure un grado di irregolarità senza un particolare significato, dovuto a delle alterazioni cicatriziali della membrana del timpano.

## RIFLESSO STAPEDIALE

Viene misurato mandando un suono al di sopra di una certa soglia. Il riflesso stapediale consiste nella contrazione del muscolo stapediale che avviene per suoni di una certa intensità. Questa contrazione aumenta l'impedenza del sistema, cioè la rigidità della catena ossiculare, impedendo che la staffa vada ad affondarsi nella finestra ovale in maniera troppo brusca. Viene evocato da stimoli di una certa intensità, di solito al di sopra di 95-100 dB. Non viene evocato in caso di versamenti o di otosclerosi, cioè membrana timpanica poco mobile, a causa della quale anche rumori di una certa intensità non riescono a farla vibrare. In questo caso il muscolo si contrae ma poiché il complesso è fisso non si registra nessuna variazione del riflesso.

## PATOLOGIA FLOGISTICA ACUTA

OTITE MEDIA SECRETIVA (OMS). Sinonimo: otite sieromucosa.

Caratterizzata da disfunzionalità tubarica che spesso si ha nel bambino; il bambino infatti ha una tuba più corta rispetto alla tuba dell'adulto ed essa è quasi orizzontale. Questo fa sì che sia più facile per i germi migrare dal vicino rinofaringe ricca di microbi alla tuba. Inoltre, l'infiammazione delle adenoidi presenti nel rinofaringe può causare la chiusura della tuba. Questo determina la perdita di una corretta ventilazione del cavo del timpano, e questo innesca una serie di fenomeni trasudativi. Il trasudato formatosi (sieroso) si può trasformare in essudato se colonizzato da batteri. In questo modo l'otite da secretiva diventa otite media acuta.

Nell'otite secretiva non si ha dolore, si ha piuttosto una sensazione di occlusione e di ovattamento. La diagnosi si fa con otoscopia, con la quale la membrana timpanica si presenta diffusamente opaca, e con l'impedenzometria, con la quale ottengo un particolare tipo di timpanogramma. Se piatto o spostato verso valori negativi dietro la membrana timpanica c'è un versamento, che necessita di terapia medica e in seguito eventualmente anche terapia chirurgica.

(*mostra immagini su slide*) si vedono delle bolle e il trasudato nella cassa del timpano che blocca gli ossicini che non riescono più a muoversi adeguatamente.

## OTITE MEDIA ACUTA

Origina per infezione del trasudato dell'otite secretiva. Provoca sensazione di occlusione, con dolore pulsante e trafittivo, che si aggrava con la posizione coricata poiché il versamento si sposta verso il timpano, pulsa e causa dolore intenso (di conseguenza il bambino fatica a distendersi e dormire). Se il versamento è particolarmente abbondante e l'otite particolarmente intensa può succedere che dopo un certo tempo il bambino non si lamenti più del dolore. Questo accade quando si perfora la membrana del timpano, con fuoriuscita di questa secrezione (otorrea).

Complicanze dell'otite media sono:

- Mastoidite esteriorizzata, soprattutto se il bambino ha una mastoide di tipo pneumatico, cioè ricca cellette e poco ricca di osso
- Paresi del nervo facciale, poiché esso passa dentro il cavo del timpano
- Tromboflebite del seno sigmoide
- Meningite, ascesso cerebrale, in caso di diffusione del processo infiammatorio attraverso delle fissurazioni e fistole alle meningi
- Labirintite, in caso di diffusione all'orecchio interno

(*mostra immagini*) questa è un'otite acuta. La membrana è arrossata, estroflessa, iperemica. *Altra immagine*, si vede una perforazione timpanica che di solito nel bambino soprattutto tende a rimarginarsi, perciò si può avere le completa restitutio ad integrum con l'unica avvertenza di non far entrare acqua nell'orecchio perché non è sterile e può riaccutizzare l'otite, con ricomparsa di otorrea. In un'altra immagine si vede una mastoidite acuta: segno patognomonico è la caduta dell'orecchio verso l'esterno con scomparsa del solco retroauricolare.

Le otiti medie sono più frequenti nel bambino ma possono venire anche all'adulto.

## **PATOLOGIA FLOGISTICA CRONICA**

1. OTITE MEDIA SECRETIVA CRONICA
2. OTITE MEDIA ESSUDATIVA CRONICA
3. TIMPANOSCLEROSI
4. COLESTEATOMA

Un'otite acuta può andare incontro a cronicizzazione. Ad esempio, in caso di perforazione timpanica non riparata possono entrare nuovamente i germi e dare una riaccutizzazione del processo flogistico e quindi progressivamente diventare cronica, fino a diventare una particolare forma infiammatoria, il colesteatoma. Nei bambini con otite sierosa il secreto è un fluido gelatinoso che riempie la cassa del timpano. Questo fluido da sieroso può diventare sempre più compatto e trasformarsi in **Glue Ear (orecchio colla)**. Questo fluido quindi "fissa" tutti gli ossicini alla cassa del timpano causando un'ipoacusia trasmissiva anche a 40-45 dB. Per evitare questo processo si inserisce un drenaggio transtimpanico (un tubo di ventilazione) per cercare di ristabilire la ventilazione della cassa del timpano. Dopo l'espulsione spontanea del drenaggio, la membrana si ripara da sola.

Il permanere di determinate condizioni favorisce lo sviluppo di un'otite cronica. Si stabilisce una continua flogosi della mucosa del timpano che continua a secernere.

Domanda studente: "ma se c'è perforazione del timpano il bambino non dovrebbe perdere l'udito?"

Risposta: "generalmente l'infiammazione e la conseguente perforazione sono monolaterali quindi l'udito viene mantenuto da una parte, pur generando comunque alcune difficoltà nel bambino,

soprattutto in luoghi affollati come l'asilo. Se fosse bilaterale allora perderebbe completamente l'udito.”

## TIMPANOSCLEROSI

La guarigione può anche esitare in formazione di placche calcifiche che vanno a modificare il modo di vibrare della membrana del timpano, causando quindi lieve ipoacusia trasmissiva. Questo non accade a tutti: si ipotizza la presenza di condizioni predisponenti di tipo familiare (predisposizione genetica), oppure possono essere di altro tipo, per esempio legate ad una cattiva impostazione della terapia antibiotica. Un'evoluzione di questo tipo comunque è più frequente nell'adulto.

Si può avere spesso anche una restitutio ad integrum con retrazione della membrana timpanica, come se essa venisse “risucchiata all'interno” (membrana timpanica retratta). In questo caso con la manovra di Valsalva si ha l'estroflessione della membrana.

## COLESTEATOMA

L'otite cronica può evolvere in questo tipo particolare e più grave di infiammazione cronica. Il colesteatoma è una massa formata da una matrice epidermica su cui si accumulano cellule di desquamazione dell'orecchio. Questa massa si ingrandisce progressivamente. Di solito può essere:

- Colesteatoma derivante da tasca di retrazione, generalmente della pars flaccida, che retraendosi crea delle zone non aerate, che diventano sempre più appiccicate e queste formano la matrice; su questa si accumulano cellule della cassa del timpano e cellule infiammatorie. Questo “nucleo” va sempre più ingrandendosi.
- Colesteatoma derivante da migrazione dell'epitelio del condotto uditivo esterno attraverso una perforazione timpanica, soprattutto se marginale, dentro la cassa del timpano; qui formano la matrice su cui si depositano i prodotti di desquamazione.
- Colesteatoma congenito, in cui la persistenza di residui clonali, che normalmente vengono riassorbiti durante lo sviluppo fetale, formano la matrice per la formazione della massa.
- Colesteatoma iatrogeno, in seguito ad interventi chirurgici (a distanza di qualche anno) si possono depositare delle cellule epiteliali che formano la matrice.

Il sospetto si basa sul dato clinico (otite che persiste, intervento in anamnesi), la diagnosi si basa invece su TAC, con la quale si mettono in evidenza anche fenomeni di erosione tipici del colesteatoma, che espandendosi erode le strutture ossee circostanti per compressione.

Sintomi e complicanze più frequenti:

- Asintomatico
- Ipoacusia trasmissiva per erosione degli ossicini e della membrana del timpano, anche se un'eccezione è il caso in cui il paziente sente di più del normale, poiché il colesteatoma si comporta esso stesso da elemento vibratorio.
- Otorrea.

- Vertigini per erosione labirintica: una grave evoluzione del colesteatoma si ha quando si diffonde anche all'orecchio interno, formando una fistola labirintica con la comparsa di fenomeni vertiginosi; questo accade perché i germi penetrati attraverso la fistola vanno a stimolare direttamente le cellule vestibolari e a causare quindi labirintite.

- Paresi o paralisi del facciale.

- Erosione ossea a carico del tegmen timpani con conseguente meningite a partenza dall'orecchio medio, complicanza non frequente ma possibile.

Prima di un intervento di timpanoplastica quindi è importante fare sempre una TAC. Se ci sono fenomeni di erosione a carico del tegmen è necessaria anche una risonanza magnetica per vedere se c'è interessamento meningeo.

Altre complicanze poco frequenti sono:

- Empiema mastoideo

- Meningite e ascessi encefalici

- Tromboflebite del seno sigmoideo

## **IPOACUSIE DELL'ETÀ PEDIATRICA**

Sono suddivise in base alla soglia in 6 categorie:

1. 0 – 15 dB: udito nella norma con nessuna compromissione a livello linguistico
2. 16 – 25 dB: ipoacusia lieve
3. 26 – 40 dB: ipoacusia media
4. 41 – 65 dB: ipoacusia moderata
5. 66 – 95 dB: ipoacusia severa
6. > 96 dB: ipoacusia profonda

Il fatto che un bambino abbia un disturbo uditivo anche lieve può determinare dei problemi. Si è visto che con un'ipoacusia lieve, cioè intorno ai 25 dB, si possono avere difficoltà a percepire diverse consonanti, soprattutto se queste hanno suoni simili, ovvero bande frequenziali molto vicine tra loro (ad es. Cane e Pane), oppure si possono avere difficoltà nella comprensione di certe parole. Conseguenti a ciò saranno presenti difficoltà di acquisizione del linguaggio. Questa comporta per esempio la comparsa di dislalie, ovvero difetti di pronuncia.

Nel caso dell'ipoacusia media vengono percepiti correttamente solo alcuni fonemi, ma ad un'intensità più elevata, quindi anche in questo caso ci saranno difficoltà nell'acquisire il linguaggio.

Nel caso dell'ipoacusia moderata c'è difficoltà nel percepire anche la voce nella normale conversazione, la cui intensità è mediamente attorno ai 60 dB. Se un bambino ha un'ipoacusia di questo tipo quindi non percepisce la maggior parte dei suoni linguistici a livello di conversazione, con conseguenti ritardi nell'apprendimento e utilizzo corretto del linguaggio.



---

## Lezione di Otorinolaringoiatria del 11/3/2014 (1)

---

*Sbobinatore:* **Berton Mariagiovanna**. *Revisore:* **Pozzer Nicola**.

*Argomento:* **MALATTIE ORECCHIO INTERNO**.

*Professore:* .

Sbobinatore: Mariagiovanna Berton

Revisore: Nicola Pozzer

### ***MALATTIE DELL'ORECCHIO INTERNO***

**IPOACUSIA NEUROSENSORIALE:** dovuta o a un danno a carico delle cellule cocleari per cui si parlerà di ipoacusia cocleare, invece si parlerà di ipoacusia retro-cocleare quando il danno è a carico delle fibre del nervo acustico.

Oltre all'ipoacusia si possono avere ACUFENI, VERTIGINI o TURBE DELL'EQUILIBRIO.

Per quanto riguarda l'ipoacusia neurosensoriale le cause possono essere:

- quelle che determinano una ipoacusia IMPROVVISA (virale, vascolare, idiopatica)
- ipoacusia GENETICA
- ipoacusia POST-INFETTIVA (morbillo, parotite, varicella)
- ipoacusia DA RUMORE
- PRESBIACUSIA (invecchiamento del sistema uditivo)
- SOSTANZE OTOTOSSICHE (streptomina, certi chemioterapici)

### **IPOACUSIA DA RUMORE**

- interessa le cellule acustiche cocleari per cui è un'ipoacusia cocleare, c'è la presenza del recruitment;

- bilaterale e simmetrica ( se una persona è esposta ad un forte rumore come lo scoppio di un petardo oppure si mette vicino ad un altoparlante come ad un concerto, in questi casi l'ipoacusia è monolaterale cioè è a carico dell'orecchio che viene esposto al rumore; invece è bilaterale quando

una persona lavora in una fabbrica con un tasso di rumore molto elevato e non usa le protezioni, per cui viene esposta per lungo tempo a questo rumore, anche solo di 60-70 dB);

-irreversibile

-interessamento delle frequenze acute ( dai 4000 Hz in poi)

- non regredisce dopo cessazione dell'esposizione

Il danno acustico è il primo segno con una caduta a 4000 Hz e poi una risalita a 6-8000 Hz. Andando avanti, se continua ad esserci l'esposizione vengono ad essere colpite anche le altre frequenze acute fino ad avere col tempo un interessamento di tutte le frequenze "pantonale".

### **SORDITA' IMPROVVISA**

Perdita uditiva neurosensoriale mono- o bilaterale di solito di entità rilevante

-sordità che di solito colpisce un orecchio e che insorge improvvisamente;

- può colpire entrambi i sessi;

- interessa la fascia di età oltre i 40 anni.

La diagnosi eziologica è quasi impossibile perché non si può avere un riscontro anatomopatologico della lesione che c'è stata alla base (in un pz giovane che improvvisamente, senza esposizione a rumori, non soffre di ipertensione, né ha problemi di diabete, né ipercolesterolemia, non fumatore, posso ritenerla una sordità idiopatica o provocata da uno spasmo vascolare ma non posso fare una diagnosi eziologica certa. In un pz anziano che soffre di ipercolesterolemia, diabetico, iperteso, in questo caso posso dire che sia stato un embolo nell'arteria uditiva. Ma nella maggior parte dei casi la diagnosi eziologica non può essere fatta).

#### **Cause possibili di sordità improvvisa :**

-infezioni virali (ho il dato clinico dell'infezione)

-patologia vascolare (sindromi da iperviscosità come la macroglobulinemia o la policitemia vera, << vasospasmi, ostruzione della microcircolazione legata ad aterosclerosi o diabete, tromboembolia, fatti emorragici per es. in pz con leucemia o turbe della coagulazione)

-traumi cocleari

-idropie endolinfatica

-iatrogena ( interventi chirurgici)

**Cause vascolari:** la circolazione a livello della coclea è di tipo termino-terminale, per cui non si può avere un circolo collaterale, dall'arteria vertebro-basilare deriva l'arteria uditiva interna che poi si divide in arteria vestibolare e in arteria cocleare comune, quest'ultima poi si divide in arteria cocleare propria e in arteria cocleo-vestibolare.

Si può pensare ad un'analisi topografica a seconda del dato audiometrico o a seconda della perdita uditiva del pz:

-occlusione **dell'arteria uditiva interna** à assenza completa del flusso a carico della coclea => completa anacusia associata ad una sindrome vertiginosa. (arteria uditiva interna irrorata sia la coclea che il labirinto posteriore);

-occlusione **dell'arteria cocleare comune** => anacusia (per danno a carico delle cellule cocleari), associata ad una scarsa sintomatologia vestibolare (perché vengono interessati le macule dell'utricolo e del sacco)

-occlusione **dell'arteria vestibolare anteriore** => nessun sintomo uditivo perché viene interessato soltanto il labirinto posteriore e quindi il sistema vestibolare;

-occlusione **arteria cocleo-vestibolare** => parziale perdita uditiva (interessa le frequenze acute) associata ad una lieve sintomatologia vestibolare per coinvolgimento di utricolo e sacco;

-occlusione **arteria cocleare propria** => sordità per i toni medio-gravi senza sintomatologia vertiginosa.

#### Sintomatologia :

-perdita uditiva (ipoacusia ad insorgenza rapida)

-acufene (di solito a tonalità acuta)

-senso di pressione endoauricolare

-difficoltà nel percepire da dove arrivano i suoni

-vertigini

#### Iter diagnostico:

-anamnesi accurata

-esami di laboratorio

-screening audiologico

-RMN dell'encefalo e angolo ponto-cerebellare perché, in una certa percentuale di casi, una sordità improvvisa può essere il primo segno di un neurinoma dell'ottavo nervo cranico (con la RMN si mette in evidenza il decorso del nervo).

In qualche caso si ha il “conflitto neuro-vascolare”: l'arteria cerebellare anteriore, quando entra nel condotto uditivo interno insieme al nervo faciale e al nervo uditivo, può non entrare parallela ai nervi ma andare a scavalcarli; con il tempo il flusso di sangue va continuamente a sollecitare le fibre del nervo acustico per cui il paziente ha un'ipoacusia o un acufene continuo, però in alcuni casi si può avere una sordità improvvisa che pian piano evolve e il pz recupera l'udito.

Quadri audiologici possibili: da una parte normoacusia, dall'altra un'ipoacusia più o meno grave.

### Evoluzione e prognosi :

- è buona nei giovani,  
nei casi meno gravi,  
con un trattamento precoce,  
nelle forme caratterizzate da curva audiometrica “in salita”

-è peggiore nelle ipoacusie pantonali  
nelle forme con curva audiometrica in “discesa”  
in presenza di sintomatologia vestibolare

Prima si interviene con una terapia, migliore può essere il decorso, anche se a volte succede che nonostante l'intervento precoce non si ha il recupero ma permane un'ipoacusia pantonale di grado elevato.

Spesso invece si ha la completa restitutio ad integrum, suggerendo poi al pz di evitare in futuro di andare in luoghi rumorosi, di misurarsi più frequentemente la pressione, di mangiare senza sale per evitare problemi di ipertensione etc ; nonostante questo possono esserci casi di recidiva per esempio all'altro orecchio.

### Terapia:

-cortisone,

-ossigenoterapia iperbarica (per aumentare l'ossigenazione del microcircolo)

-diuretici osmotici

-vasodilatatori

-antiaggreganti

Questa ricchezza di trattamento sottende la nostra ignoranza nel sapere qual è la causa scatenante

## **PRESBIACUSIA**

Alterazione della funzione uditiva **per un processo di involuzione fisiologica** dipendente sia da fattori genetici (predisposizione individuale) che acquisiti (esposizione a rumore per lavoro, turbe metaboliche, patologie vascolari, fattori tossici e terapie particolari).

Altro tipo di sordità con interessamento di tutto l'apparato uditivo, sia della parte recettoriale che della parte di fibre nervose, che va incontro ad un fisiologico invecchiamento .

E' una **perdita uditiva neurosensoriale bilaterale limitata dapprima alle sole frequenze acute, nel tempo va a riguardare le frequenze medio-gravi estendendosi alle frequenze del parlato, diventando progressivamente pantonale** . Andando avanti con l'età il pz comincia a far fatica a percepire le parole.

I fenomeni degenerativi oltre ad interessare le fibre nervose, possono in un certo grado andare ad interessare la parte trasmissiva : è normale che con l'invecchiamento si abbia un certo grado di rigidità della membrana timpanica e che si abbia un certo grado di rigidità della catena ossiculare , per cui la presbiacusia è sì una perdita uditiva neurosensoriale però in certi casi può essere anche un'ipoacusia mista, interessando anche la parte trasmissiva.

Classicamente l'ipoacusia comincia sulle frequenze più acute, mentre le frequenze medio-gravi sono abbastanza conservate.

Fondamentale nella presbiacusia e quindi quando si fa un esame audiometrico ad una persona di una certa età è richiedere **un'AUDIOMETRIA VOCALE** ( oltre all'audiometria tonale): ci dà delle indicazioni sull'eventuale utilità di una protesi acustica; nell'audiometria vocale faccio sentire una serie di parole al pz aumentando piano piano l'intensità, per cui all'inizio il pz sentirà solo un rumore e poi man mano che aumenta l'intensità riuscirà a sentire tutte le parole mandate dall'operatore. Posso avere un'audiometria vocale in cui il pz raggiunge la soglia di intellesione (sentire 100% parole) ad un'intensità di 50 dB, quindi basta solo aumentare il volume che il pz sente. In altri casi però aumentando l'intensità il pz sente di più, ma quando viene raggiunta una certa soglia (70 dB), aumento ulteriormente l'intensità per vedere se migliora la comprensione: in questo caso però o non migliora, o addirittura peggiora e questo è tipico del RECRUITMENT .

Il **fenomeno del Recruitment** si ha quando il pz ha un danno cocleare che fa raggiungere prima al pz la soglia del fastidio o la soglia del dolore: pur aumentando l'intensità delle parole nell'apparecchio acustico, non migliora la comprensione ma anzi o rimane uguale o peggiora.

Per questo motivo è sempre bene chiedere sia l'audiometria tonale sia l'audiometria vocale: spesso, soprattutto in una persona di una certa età, posso avere un esame audiometrico tonale "non brutto"; facendo poi l'esame audiometrico vocale "bruttissima" => **DISSOCIAZIONE VERBO-TONALE O REGRESSIONE FONEMICA**, la quale può anche essere indice di una patologia neurologica.

Il messaggio vocale, soprattutto in ambienti rumorosi di ascolto competitivo dove tutte le fibre del nervo acustico vengono saturate prima, compete con i rumori e non si riesce a percepirlo in maniera chiara e integra.

Nel pz di una certa età e sordo si può instaurare una sindrome paranoide da sordità: il pz sente meno e questo genera in lui una certa ansia, sviluppando dei meccanismi di difesa e di negazione del problema; in questo modo il pz cerca comunque di interpretare la realtà e sviluppa dei sentimenti negativi che lo portano ad essere sempre più conflittuale con gli altri.

Il pz si isola e in questo modo riduce sempre di più gli stimoli, diventando sempre meno reattivo.

### **SORDITA' INFANTILE**

Un altro problema che interessa l'orecchio interno è un'ipoacusia neurosensoriale bilaterale e soprattutto profonda che colpisce i bambini, che determina una severa compromissione nello sviluppo del linguaggio con gravi problemi di apprendimento e psicologici.

A seconda di quando insorge si parla di :

#### **-sordità PREVERBALE**

-intorno all'anno di età à non si avrà acquisizione del linguaggio

-tra un anno e tre anni à il bambino ha cominciato a percepire una struttura sintattico-grammaticale

minima propria del linguaggio dell'adulto, per cui non è stato completamente nel silenzio come invece nel tipo precedente di sordità.

#### **-sordità POSTVERBALE**

-dai 3 ai 7 anni à abilità comunicativo-linguistiche non ancora del tutto consolidate, un trauma cranico con entrambi i nervi sezionati o una meningite con ossificazione della coclea => rapida regressione delle abilità linguistiche ;

-dai 7 ai 18 anni à abilità linguistiche già consolidate => quadri diversi a seconda dello sviluppo psico-intellettuale acquisito dal soggetto.

Quando si parla di ipoacusie infantili ci si riferisce alle sordità profonde neurosensoriali e bilaterali: se un bambino ha un'ipoacusia trasmissiva di 50-60 dB posso mettergli una protesi acustica riesce a risolvere il danno uditivo; quando invece la sordità è di tipo neurosensoriale o per assenza del nervo o per danno cocleare da meningite non posso mettere una protesi perché i suoni non vengono proprio trasmessi e quindi bisognerà intervenire in qualche altra maniera .

L'incidenza della sordità infantile è 1/1000 nati nei paesi occidentali, per cui sempre di più si è adesso sensibili al problema in maniera tale da fare uno screening neonatale per individuare il prima possibile i bambini sordi per fare una riabilitazione il più precocemente possibile.

L'auspicio è quello di arrivare ad una diagnosi e a correggere questo tipo di sordità al massimo entro l'anno di vita per sfruttare al massimo la plasticità del SNC : studiando le aree coinvolte in un bambino che sente, si può vedere come mandando dei suoni si illuminano tante aree diverse e non solo l'area acustica primitiva, le quali invece non si illuminano nel bambino sordo; questo perché oltre a sentire ci sono delle aree uditive secondarie, di associazione in cui un suono viene collegato ad esempio al fatto di essere un suono linguistico piuttosto che di una macchina, di un treno, di una porta che si chiude etc. Tutti questi suoni vengono processati in una certa maniera e poi vanno in quelle aree che funzionano da "magazzino dei suoni" e poi, quando si sente un suono, viene ad essere pescato il significato che quel determinato suono ha.

Tanto prima si agisce nel riabilitare una sordità , migliori saranno il guadagno da parte del bambino.

### **Cause di ipoacusia infantile**

-Ereditarie 50% ( AD, AR, X-linked)

-Acquisite 33%

- prenatali (infezioni contratte dalla madre prima della nascita)

-infettive (TORCH, rosolia eliminata grazie al vaccino, c'è ancora da CMV)

-tossiche (esogene o endogene, es mamma che fa chemioterapia, che assume certi farmaci < diabete non controllato, patologia tiroidea non controllata)

-perinatali

-ipossia (parto distocico)

-ittero

-postnatali

-infettive(meningite con ossificazione coclea)

- traumatiche (trauma cranico con nervo acustico sezionato)

-tossiche

-Sconosciute 17%

Il fatto di avere pratiche di neonatologia intensiva sempre più avanzate con le quali si riesce a mantenere in vita i neonati più prematuri, può essere una causa di ipoacusia infantile proprio perché sopravvivono dei neonati che hanno comunque avuto problemi di asfissia o basso peso alla nascita oppure che sono stati esposti a fattori di rischio quali ad esempio farmaci ototossici oppure meningiti batteriche; per questo motivo sono in aumento le meningiti legate a questo tipo di causa.

Per fare una diagnosi precoce si fa uno screening audiologico secondo protocollo per il quale tutti i neonati pre-dimissione vengono sottoposti al **TEST DELLE OTOEMISSIONI** : viene mandato un suono e le cellule acustiche esterne si contraggono e questo viene registrato da una macchinetta per cui, se è presente un'attività delle cellule acustiche esterne, dalla macchinetta delle otoemissioni viene fuori una luce verde; il neonato è "PASS" e non ci sono problemi di udito.

Oppure la luce può essere rossa perché non c'è stata registrazione di contrazione delle cellule ciliate esterne: può essere un problema di immaturità, oppure il condotto uditivo è sporco per sostanza(ndr) caseosa o altro materiale; si ripete l'esame dopo 15 giorni e se ci sono le otoemissioni va tutto bene ("PASS"), in caso contrario il bambino viene mandato ad un secondo livello per eseguire l'ABR convenzionale.

**L'ABR** è la registrazione del segnale acustico, un test invasivo fatto in sedazione: messi dei microelettrodi in determinati punti si manda un suono prima ad un orecchio e poi all'altro; gli elettrodi sono collegati ad un apparecchio per cui il suono mandato ad un orecchio, se la via acustica funziona, determina la comparsa di potenziali, di certe onde che corrispondono al passaggio attraverso la via acustica. Se tutto funziona bene viene fuori un'onda con cinque picchi .

L'ABR ci consente di ottenere una soglia uditiva di entrambe le orecchie del bambino.

A seconda del risultato dell'ABR si potrà fare diagnosi di normoacusia (es. le otoemissioni per problemi tecnici non avevano registrato niente) oppure di sordità se non vi è alcuna onda e si faranno quindi ulteriori esami di tipo radiologico per vedere a che livello della via acustica è situato il danno.

Nel bambino che ha problemi di familiarità per ipoacusia, o che è stato più di 48h nel reparto di terapia intensiva neonatale, o con malformazioni cranio-facciali, in questi casi anche con otoemissioni presenti si fa comunque un ABR perché sono tutte condizioni favorevoli un'ipoacusia.

**NEUROPATIA UDITIVA**: è una specie di sordità centrale; qui le otoemissioni sono presenti perché le cellule ciliate esterne funzionano , però non funziona la trasmissione del suono; essendo molto più frequente nei bambini prematuri, questi vengono sottoposti di routine all'ABR convenzionale.



**IMPIANTO COCLEARE:** viene inserito all'interno della coclea un elettrodo, collegato ad un ricevitore che si mette in regione temporale sottocute; c'è un magnete con un processore e fuori si attacca il microfono a cui arrivano i suoni che vengono mandati all'interno del processore e poi all'elettrodo che funge da coclea stimolando poi il nervo uditivo e tutta la via uditiva.

**APPARECCHIO ACUSTICO:** è costituito da un microfono nell'archetto posto dietro l'orecchio; l'energia vibratoria viene trasformata in energia elettrica dall'apparecchio acustico. Questi impulsi vanno a stimolare le cellule acustiche e il nervo acustico. L'apparecchio aumenta quindi il volume e a seconda della perdita uditiva del soggetto riesce a ridurre certe frequenze e aumentarne delle altre: di solito vengono aumentate le frequenze del parlato (1000Hz) e ridotte le frequenze del rumore (500hz), così automaticamente a seconda della situazione comunicativa in cui si trova il pz l'apparecchio permette di far sempre sentire nella migliore maniera possibile.

Dato che però il pz ha perso gradatamente l'udito, dimenticandosi di certi suoni, quando viene messo su l'apparecchio c'è un processo di adattamento acustico in modo da andare a ricordare certi suoni che il pz non sentiva più.

## ***APPARATO VESTIBOLARE***

L'altra struttura occupante l'orecchio interno, deputata a mantenere l'equilibrio.

E' costituito da:

- **utricolo,**
- **sacculo,**
- **tre canali semicircolari** orientati secondo le tre direzioni dello spazio (anteriore o superiore, posteriore, laterale o orizzontale).

All'interno di utricolo, sacculo e dei tre canali semicircolari ci sono delle zone differenziate i cui sono situati i recettori vestibolari : nell'utricolo e nel sacculo si parla di **MACULA**, e nelle **AMPOLLE** che sono delle dilatazioni dei canali semicircolari nelle quali i recettori sono situati in una zona detta "cresta ampollare".

Nella macula di utricolo e sacculo ci sono le cellule ciliate dotate di un chinociglio con 50-100 stereociglia, immerse nella membrana otolitica (sostanza gelatinosa) al di sopra della quale vi sono cristalli di calcio detti "otoliti". Questi recettori rispondono a sollecitazioni legate alla forza di gravità e alle accelerazioni lineari.

Quando le ciglia si muovono verso il chinociglio à fenomeni di depolarizzazione all'interno della cellula che portano alla comparsa di un potenziale d'azione => aumento delle scariche.

Quando le ciglia si muovono dalla parte opposta rispetto al chinociglio à riduzione del potenziale d'azione.

Alla base della cellula ci sono le fibre del nervo vestibolare che si uniscono andando a formare poi il nervo vestibolare che decorre insieme al nervo uditivo.

Più o meno la stessa cosa avviene nei canali semicircolari: anche qui un chinociglio e le stereociglia immersi in una sostanza gelatinosa detta "cupola".

Questi recettori vengono sollecitati dalle accelerazioni angolari: quando ruota la testa, l'endolinfa presente all'interno dei canali semicircolari ruota creando delle correnti endolinfatice che urtano contro la cupola e questo determina lo spostamento delle ciglia verso il chinociglio => comparsa del potenziale d'azione.

A seconda del movimento delle ciglia compare o una iperpolarizzazione o una depolarizzazione.

A livello del tronco encefalico ci sono i **NUCLEI VESTIBOLARI** da cui partono delle fibre che mettono in comunicazione i nuclei vestibolari con:

- nuclei dei nervi oculomotori à stimoli che provengono dai canali semicircolari determinano dei movimenti riflessi oculari
- muscoli del capo, del collo, del tronco, degli arti superiori e inferiori à controllo della postura e percezione della propria immagine corporea anche non vedendosi
- cervelletto à azione di tipo inibitorio

Sia dagli occhi, sia dal cervelletto, sia dai muscoli del capo/collo/tronco/arti sup. e inf. partono delle afferenze ai nuclei vestibolari.

Dall'apparato vestibolare quindi origina:

- **FASCIO VESTIBULO-OCULOMOTORE** = dai nuclei vestibolari agli occhi à gli occhi eseguono dei movimenti uguali e contrari rispetto ai movimenti del capo; questo serve per avere un'immagine sulla retina precisa e distinta anche durante il movimento;

- **FASCIO VESTIBULO-SPINALE**= dai nuclei vestibolari ai muscoli capo/tronco/collo/arti  
àadeguato tono muscolare per avere sempre un'adeguata stazione eretta. A seconda del movimento e della mia posizione avrà un'azione eccitatoria sui motoneuroni dei muscoli estensori del tronco e degli arti e un'azione inibitoria sui muscoli flessori.

Quindi se avrà una lesione del sistema vestibolare di un lato ci sarà un'alterazione del tono muscolare dal lato del labirinto che funziona di meno, questo determinerà alterazioni della postura e dell'equilibrio.

-

- **FASCIO VESTIBULO-CEREBELLARE**= dai nuclei vestibolari al cervelletto à meccanismo di feedback negativo, inibitorio, che va a valutare le informazioni propriocettive permettendo poi di perfezionare la postura.

Ci sono poi connessioni tra i nuclei vestibolari e la corteccia cerebrale molto sfumate, le quali integrandosi con altre afferenze vanno a terminare la costruzione della sensibilità spaziale e dello schema corporeo.

Ci sono anche connessioni tra l'apparato vestibolare e le funzioni neurovegetative: quando si ha una sindrome vertiginosa avremo la comparsa di pallore, astenia, nausea e vomito

---

## **Lezione di Otorinolaringoiatria del 18/3/2014 (1)**

---

*Sbobinatore: Anesi Selena. Revisore: Pasquali Claudia.*

*Argomento: tono labirintico e alterazioni apparato vestibolare (sindrome di Ménière e Neurinoma in particolare).*

*Professore: .*

Lezione ORL del 18/03/2014 – TONO LABIRINTICO E ALTERAZIONI DELL'APPARATO VESTIBOLARE

Sbobinatore: Selena Anesi

Revisore: Claudia Pasquali

L'ultima volta abbiamo visto che le cellule vestibolari stabiliscono diversi collegamenti con diversi sistemi e sono dotate di un'attività bioelettrica di base costante e continua che prende il nome di **TONO LABIRINTICO**.

Se i due toni labirintici di un orecchio e dell'altro sono simmetrici allora il sistema funziona bene e senza squilibri: le informazioni di un labirinto si bilanciano e si parla di sommazione equilibrata.

Se però per varie cause (es. Ipofunzione) questa sommazione non è più equilibrata si viene a creare una riduzione di attività per cui il sistema vestibolare entra in scompenso cui consegue la comparsa di tutta una serie di sintomi e di segni.

Tra questi sintomi uno è la comparsa di **VERTIGINE**:

Per vertigine s'intende

- un illusorio spostamento del mondo esterno (ad es il paziente riferisce "tutto mi gira attorno"), detto **vertigine oggettiva**;
- un illusorio spostamento del soggetto rispetto al mondo esterno (ad esempio il paziente può riferire di sentirsi come se stesse andando in giostra, oppure di essere sdraiato a letto e sentirsi cadere nel vuoto), detto **vertigine soggettiva**.

Questo è dovuto alle comunicazioni tra i nuclei vestibolari ed i nuclei dei nervi oculomotori.

Quindi se c'è la prevalenza di un labirinto sull'altro si avrà una stimolazione asimmetrica anche del tono oculomotore, quindi gli occhi non saranno più fissi a guardare un punto, ma da un lato avrò dei movimenti che prendono il nome di **NISTAGMO**.

Il nistagmo è determinato da un'asimmetria, o meglio da dei movimenti ritmici dei globi oculari, associati anche a delle alterazioni della postura. Il nistagmo è costituito da una fase lenta – gli occhi si spostano lentamente verso un lato - e da una scossa rapida - che riporta gli occhi sul piano centrale. A seconda del tipo di movimenti si parlerà di: **nistagmo ORIZZONTALE**, **nistagmo VERTICALE** e **nistagmo ROTATORIO**.

I video mostrati evidenziano il movimento degli occhi (ingranditi molto dagli "occhiali di Frenzel"), motivo per cui il paziente percepisce la vertigine: gli occhi si muovono in quella direzione ed è impossibile mantenere fisso lo sguardo. A questo si associano una serie di sintomi neurovegetativi, quali nausea e vomito, pallore, sudorazione, ipotensione (sensazione di svenimento).

Si parla di una fase lenta e di una fase rapida che tende a riportare i bulbi oculari al centro dell'orbita. La direzione del nistagmo "batte" dal lato del labirinto lesa. La direzione del nistagmo verso il lato malato che poi si deve valutare nelle tre direzioni dello sguardo: si dice al paziente di girare gli occhi verso destra e si vede se c'è il nistagmo, poi verso la posizione centrale e poi dalla parte opposta.

Si parla di nistagmo di

- **primo grado** se questo è presente solo dal lato della parte lesa
- **secondo grado** se si vede anche quando l'occhio è in posizione centrale dello sguardo

- **terzo grado** se si vede anche dalla parte opposta (condizione più grave per il paziente)

Oltre a questo sempre per le afferenze ai nuclei vestibolari da cui si dipartono afferenze ai muscoli degli arti superiori, inferiori e del collo avremo anche delle **asimmetrie toniche della postura**. Quindi quando si va a valutare il paziente vertiginoso oltre a valutarne il nistagmo si considerano anche queste asimmetrie toniche degli arti.

Come si fa?

- Valutazione a livello degli arti superiori: si fanno stendere le braccia in avanti e si vede se, ad occhi chiusi (in questo modo si va ad eliminare la componente dello sguardo che potrebbe andare ad apportare delle correzioni all'equilibrio degli arti superiori), c'è una deviazione degli arti superiori in direzione opposta a quella del nistagmo (questo è quello che accade nel paziente vertiginoso).
- Valutazione a livello del tronco - **posizione di Romberg-Barré**: il paziente viene messo sull'attenti a gambe ben vicine (quindi senza aumentare il baricentro e quindi la superficie d'appoggio) e anche in questo caso mostra una deviazione del tronco dalla parte opposta alla direzione del nistagmo.
- Posizione della **marcia (di Weil)**: ad occhi chiusi il paziente viene fatto marciare sul posto e si vede che in presenza di un nistagmo vestibolare il paziente si trova girato anche di 90°, proprio per questa asimmetria presente a livello muscolare.

Tutti questi vari sintomi e segni definiscono una **sindrome vestibolare armonica** (quindi un nistagmo verso il lato interessato/malato e le deviazioni degli arti superiori e del tronco controlateralmente alla direzione del nistagmo). In questo caso siamo di fronte ad una **sindrome vertiginosa periferica**, quindi legata a danno/irritazione che coinvolge i recettori vestibolari.

Si parla di **sindrome vestibolare parcellare** quando non sono presenti tutti i segni: ci può essere anche solo un lieve nistagmo di primo grado e non essere presenti le deviazioni degli arti superiori o la latero-deviazione del Romberg.

Posso avere anche delle **sindromi vestibolari di tipo centrale**, come nel caso di neurinoma dell'VIII nervo, di tumori cerebrali, di sclerosi a placche e malattie neurologiche in cui si può avere una sindrome vertiginosa, ma facendo queste prove non ottengo gli stessi risultati: mi trovo ad avere un nistagmo che è nello stesso senso delle asimmetrie muscolari e il paziente non riesce a stare in piedi nemmeno con gli occhi aperti.

Si può valutare la funzionalità del sistema vestibolare mediante una serie di prove:

- lo stimolo adeguato per stimolarlo è di tipo **rotatorio**, proprio perché i canali semicircolari vengono stimolati da accelerazioni rotatorie mentre utricolo e sacculo da accelerazioni lineari. Questo stimolo acceleratorio si induce mediante "l'esame della sedia pendolare" in cui la sedia gira ad una velocità costante e poi si ferma, per cui il sistema dopo aver girato per inerzia fermandosi bruscamente va a far deflettere la cupola e gli otoliti dando origine ad una serie di scariche. Questi movimenti possono anche essere registrati attraverso un elettroistagmografo per vedere se da un lato o dall'altro la registrazione è simmetrica.

- **stimolo calorico sia freddo che caldo** e vengono detti inadeguati perché l'andare a sollecitare il condotto uditivo esterno (in cui si spruzza una certa quantità d'acqua a 20°C –freddo - o a 44°C – caldo) genera una serie di correnti convettive endolinfatiche che determineranno la flessione della cupola diretta verso l'alto se lo stimolo è caldo e verso il basso se lo stimolo è freddo, per cui questa deflessione andrà a stimolare i recettori labirintici e determinerà la comparsa di un nistagmo. Il metodo illustrato è il **METODO DI WEITZ** che nel dettaglio prevede:

- o Flessione a 30° della testa del paziente in maniera da mettere il canale semicircolare laterale in posizione orizzontale
- o Utilizzo di 10 cc di acqua a 20°C con cui viene irrigata la parete postero-superiore della membrana timpanica che corrisponde al canale semicircolare laterale
- o Dopo un minuto si retroflette la testa di 90°
- o Si fanno indossare gli occhiali di Frenzel in maniera da ingrandire lo sguardo e si osserva la comparsa di un nistagmo

Domanda studente: La presenza del nistagmo all'esame vestibolare evidenzia la presenza di lesioni?

Risposta: Il nistagmo è presente all'esame vestibolare in un paziente sano da un orecchio e anche dall'altro, e questo si presenterà con una latenza di 30-40 secondi con scosse che sono ritmiche (numero variabile da 90 a 100 al minuto e poi si esauriscono). Nel giro di cinque minuti il nistagmo si esaurisce e il paziente continuerà a sentire un certo senso di nausea (stimolazioni neurovegetative), destinate a scomparire. Nel giro di 4-5 minuti il paziente torna a stare bene e a questo punto si stimola l'altro orecchio e si vede se i due orecchi sono simmetrici: se un orecchio funziona meglio dell'altro sarà di fronte ad una asimmetria vestibolare. Quindi tutti presentano nistagmo all'esame vestibolare, ma nel paziente che ha una sindrome vertiginosa si fa per vedere se c'è un vestibolo che funziona di più rispetto all'altro. Passata la fase acuta si ha comunque un certo compenso centrale da parte del cervello per cui si vede che un vestibolo funziona di più e l'altro di meno, ma non si ha la vertigine: questo perché il cervello interviene compensando le informazioni alterate da una parte o dall'altra quindi anche se ho una funzionalità diversa nei due vestiboli questo dal punto di vista sintomatologico non emerge. Questa stimolazione calorica permette di valutare separatamente i due apparati vestibolari.

- Un altro **metodo di stimolazione** è quello **pneumatico**, cioè pazienti che hanno una fistola labirintica (presentano una comunicazione con l'orecchio medio e il canale semicircolare) e quando io chiudo l'orecchio al paziente – banalmente anche con un dito, l'aria spinta dentro la fistola può andare a creare delle correnti endolinfatiche. Queste correnti vanno a sollecitare il canale semicircolare laterale che è il più vicino all'aditus e vanno quindi a determinare una vertigine con il nistagmo diretto verso il lato malato (prova della fistola positiva – questi pazienti però hanno in genere alle spalle operazioni per otite cronica o colesteatoma).

Quindi si possono avere **ALTERAZIONI DELL'APPARATO VESTIBOLARE** quando ho un interessamento:

- dei recettori vestibolari,

- del tronco del nervo
- del tronco encefalico, cioè dove sono situati i nuclei vestibolari.

Ad esempio posso avere una **lesione del recettore vestibolare in seguito ad un processo infiammatorio** – neuronite vestibolare – magari anche in seguito ad un'influenza, una virosi o un'otite. Questo processo flogistico va a determinare una serie di alterazioni a carico dei liquidi labirintici, quindi un'aumentata attività di un labirinto rispetto all'altro che porta alla comparsa improvvisa di una vertigine di media e breve durata, accompagnata da sintomi neurovegetativi importanti (vomito, incapacità di mantenersi in posizione eretta..). Si tratta di una lesione di tipo irritativo, cioè un labirinto funziona di più perché è stato irritato da un processo flogistico.

Questo tipo di vertigine è detto oggettivo, il paziente riferisce di “avere la sensazione di camminare sulle uova” o di “sentirsi come su una nave” e oggettivamente all'esame vestibolare si rilevano segni quali il nistagmo dal lato della lesione (**iperreflessività** - un labirinto risponde più dell'altro) e asimmetrie degli arti verso il lato opposto alla lesione.

Per determinate patologie posso avere anche una **lesione deficitaria** a seguito di processi patologici che vanno a determinare la distruzione di un labirinto e quindi avrò un labirinto che mi funziona meno dell'altro. In questo caso prevale il labirinto sano, quindi all'esame vestibolare il nistagmo sarà opposto rispetto al caso precedente (sarà dallo stesso lato del vestibolo sano, prevalente). Una lesione deficitaria del recettore ce l'ho anche in certe malattie, ad esempio **nell'ultimo stadio della malattia di Ménière**, in cui se queste crisi vertiginose vanno avanti negli anni, alla fine si può arrivare alla distruzione del labirinto, il cui esito è appunto una lesione deficitaria.

Se ho un **interessamento dell'VIII nervo** (che consta di una parte uditiva e di una parte vestibolare), in caso di **neurinomi o tumori che interessano l'angolo ponto-cerebellare**, avrò sia l'interessamento della parte uditiva che vestibolare. In questo caso avrò prima una sintomatologia di tipo irritativo, mentre andando avanti se il processo è lasciato a sé, da una sindrome irritativa si determinerà il blocco funzionale del tronco quindi avrò la comparsa di un nistagmo di segno opposto, cioè controlaterale, che continuerà ad esserci, al contrario di quanto avviene in una sindrome di tipo periferico. Andando avanti in un periodo successivo compare il nistagmo – prende il nome di nistagmo di ritorno – che sarà omolaterale alla lesione di prima, ma avrà i caratteri del nistagmo centrale.

Quando invece vengono interessati i **nuclei vestibolari** avrò quella che prende il nome di “**sindrome vestibolare reticolare centrale**”, ad esempio una lesione di questo tipo si ha in seguito ad **intossicazione** di alcuni cibi, alcolica oppure allergie a determinati farmaci o individui che sono soggetti ad inalazione continua di gas tossici: anche in questo caso abbiamo una sindrome vertiginosa ad insorgenza spesso acuta e spesso è chiaro il nesso con l'avvenuta esposizione a queste sostanze irritative.

## **Una classica sindrome vertiginosa legata alla stimolazione diretta dei recettori vestibolari è la MALATTIA DI MENIERE**

ad eziologia sconosciuta, prevalentemente interessa un labirinto ed è caratterizzata dalla comparsa di **vertigini** di notevole intensità, accompagnata da sintomi cocleari, quali la sensazione di **pienezza auricolare (fullness)** oppure anche di **acufeni** e da **un'ipoacusia neurosensoriale (è fluttuante,** cioè passata la crisi l'ipoacusia si risolve e si ha il ritorno alla normalità uditiva. Caratteristica di questa malattia è **l'idrope endolinfatica**, quindi si ha l'accumulo di endolinfa che va a schiacciare sia le cellule cocleari che vestibolari. Le ipotesi per questa malattia sono tante, ma alla fine di preciso non si sa (si è parlato di un'**ipotesi infettiva** perché si è visto che spesso a livello del sacco endolinfatico, che ha funzioni anche immunitarie e per questo è chiamato anche tonsilla dell'orecchio, si formano degli anticorpi diretti contro determinati virus. Quindi determinate virosi possono andare ad innescare la formazione di autoanticorpi (diretti contro il sacco endolinfatico stesso o contro la stria vascolare) e quindi dare delle alterazioni nella produzione e nel riassorbimento di endolinfa. Altri **fattori** considerati sono **genetici**, infatti si è visto che la malattia di Ménière tende ad essere ereditaria (dominante).

Un'altra **ipotesi** è quella **vascolare**: cioè alterazioni del microcircolo riducono il riassorbimento dell'endolinfa.

**Squilibrio/ipertono del sistema orto/parasimpatico** che si va ad ripercuotere sulla circolazione endolinfatica.

A seguito di **traumi** si ha un riassorbimento difficoltoso dell'endolinfa.

Per ultimo **stress e ansia**.

Dal punto di vista endocrino, soprattutto nelle donne si dà la colpa a **squilibri ormonali**, a **diabete** oppure problemi di **ipertensione**.

Tutte queste cose portano ad un'aumentata produzione di endolinfa. L'idrope determina un irrigidimento del dotto cocleare perché essendo all'interno di un osso si determina uno schiacciamento dei recettori cocleari e diffondendosi andrà a schiacciare anche i recettori vestibolari. Di solito i sintomi cocleari sono precedenti ai sintomi vertiginosi, perché aumentando i liquidi nella coclea aumenta l'impedenza quindi quando un suono deve attraversare il dotto cocleare e spostare la membrana basilare la resistenza è aumentata. Infatti capita spesso che stilando l'anamnesi di questi pazienti uno dei sintomi riferiti nel periodo precedente l'insorgenza della vertigine fosse un fischio, ronzio all'orecchio. Dal punto di vista audiometrico questo viene messo in evidenza perché all'inizio della malattia se si fa un esame audiometrico subito dopo la crisi (10 giorni) abbiamo un'ipoacusia prevalentemente per le frequenze gravi, per cui si parla di una curva in salita/curva di rigidità.

Facendo un esame quando la crisi si è risolta non c'è più la sollecitazione delle cellule acustiche da parte dell'idrope e si ha il ritorno alla normoacusia.

Se queste crisi vanno avanti, sono frequenti e di una certa intensità ecco che le frequenze interessate non saranno più solo quelle gravi, ma saranno quelle medie e non si avrà più il ritorno alla normalità, ma rimarrà sempre un certo grado di ipoacusia (bilaterale solo nel 30% dei casi, nella



maggior parte dei casi interessa la malattia di Meniere interessa un solo orecchio la cui ipoacusia può arrivare anche fino a 70-80 decibel).

Si tratta di un'**ipoacusia neurosensoriale** diagnosticata con la **prova di Weber** (che prevede l'utilizzo di un diapason posto al vertice della testa del paziente, la cui vibrazione in caso di normacusia o simmetria uditiva è percepita come bilaterale, il paziente sente la vibrazione in testa o comunque in tutte e due le orecchie). In caso di ipoacusia neurosensoriale, come nella malattia di Meniere, la vibrazione è lateralizzata dalla parte dell'orecchio sano.

In caso di ipoacusia di tipo trasmissivo il paziente dirà che sente il suono a carico dell'orecchio malato.

E' **sempre presente il recruitment** perché è un danno tipicamente di tipo cocleare e la lesione è a carico dei recettori.

L'audiometria vocale come abbiamo visto l'altra volta mostra una curva a plateau/cupola oppure il fenomeno del roll over legato alla distorsione del messaggio vocale.

L'esame impedenziometrico (che consiste di due test: **la timpanometria e la ricerca del riflesso cocleo-stapediale**) può non essere particolarmente significativo e di solito la timpanometria si può avere una curva di tipo A, ma con un picco ridotto (riduzione della compliance).

La malattia di Ménière è piuttosto tipica: caratterizzata da vertigini, acufeni e ipoacusia e sensazione di ovattamento/autofonia. Il paziente presenta nistagmo diretto verso il lato interessato in cui sente meno. **Queste crisi sono spesso recidivanti** ed è questo ciò di cui il paziente ha paura (ad es un signore sapeva che le crisi si presentavano una volta all'anno nel periodo primaverile ed aveva imparato a convivere, le prevedeva e sapeva che doveva restare a riposo per qualche giorno). Ci sono però dei pazienti che possono avere queste crisi anche una volta alla settimana e quindi inizia a diventare invalidante dal punto di vista della qualità della vita.

A volte si manifesta il **sintomo di Lermoyez** e quando c'è aiuta il paziente perché è un sintomo premonitore, cioè viene avvertita una sensazione di chiusura dell'orecchio prima degli altri disturbi. In alcuni casi aiuta dare del diuretico (diamox) che aiuta a ridurre l'endolinfa, quindi a ridurre la sensazione di ovattamento ed inibire la comparsa della crisi. Altre volte invece non si ha questo sintomo e il paziente improvvisamente ha la vertigine.

Un test significativo per fare diagnosi di Meniere è **il test al glicerolo**: cioè somministro per bocca o per endovena una certa quantità di glicerolo – trattandosi di un diuretico osmotico va a ridurre l'idrope – e poi vado a fare l'esame audiometrico a distanza di un'ora dopo la somministrazione. Se si vede che c'è un miglioramento dell'udito su tre frequenze, ecco che si ha buona probabilità di essere di fronte ad un idrope (dal 30-70%).

Nel caso in cui si abbia un test positivo al glicerolo si ha la certezza di essere di fronte alla sindrome di Meniere.

### **Terapia conservativa per la sindrome di Meniere:**

Il paziente deve stare a letto e aspettare, consigliata somministrazione di antiemetici, ansiolitici (sono pazienti molto spaventati dalle vertigini, spesso che si tratti di un problema più grave, come un tumore al cervello o un ictus)

### **Terapia per un attacco acuto:**

- Glucocorticoidi
- Diuretici osmotici
- Infusione di fisiologia con vasoattivo (pentossifillina)
- Infusione diuretici osmotici ad alto peso molecolare (mannitolo)
- Betastaina per via orale, aiuta a ridurre la trasmissione dello stimolo (16 mg 2 volte al dì per 16 giorni)
- Dieta povera di sodio

Nel 19-70% dei casi la malattia può interessare entrambi gli orecchi.

Nel caso in cui la malattia diventi invalidante si può considerare anche la **terapia chirurgica**:

- decompressione del sacco endolinfatico, normalmente compreso nella rocca petrosa. L'operazione consiste nel fresare questa lamina ossea di modo che il sacco possa gonfiarsi/riempirsi e funzionare meglio.
- Oppure si può fare la neurectomia vestibolare selettiva in cui si va a tagliare il ramo vestibolare dell' VIII nervo, ho un solo labirinto per cui non ho più il conflitto fra i due organi e la vertigine scompare.
- In alternativa si può utilizzare un segmento di spugna imbevuto di antibiotico che va a distruggere il vestibolo.

Trattandosi di un'ipoacusia fluttuante risulta difficile mettere una protesi perché ci sono continue variazioni della soglia audiometrica.

Altra patologia che può dare origine a sintomatologia vertiginosa è il **NEURINOMA** dell'acustico (si parla anche di schwannoma o neurilennoma) perché è un tumore benigno a lenta crescita che origina dalle cellule di Schwann della guaina mielinica del nervo.

Nella maggior parte dei casi (90%) va ad interessare il nervo vestibolare, ma in una certa percentuale (10%) interessa anche il nervo cocleare. Da un punto di vista istologico si hanno due varianti: cellule disposte a formare dei vortici in una e cellule con andamento più curvilineo nell'altro – meno disordinato.

Nelle fasi iniziali viene a svilupparsi all'interno del condotto uditivo interno, ma andando avanti soprattutto se è di tipo cistico (quindi presenta cisti che possono sporgere dal condotto) da una sede intrameatale diventa sempre più grande fino ad interessare l'angolo ponto-cerebellare.

Può essere bilaterale e quindi andare ad interessare entrambi gli angoli ponto-cerebellari.

Incidenza 1:100.000, è il 7% di tutti i tumori intracranici

Più colpite le donne con un rapporto 2:1

Età media 40-60 anni

Oltre che essere coinvolto il nervo vestibolare in una certa percentuale può interessare il nervo facciale o il nervo cocleare solo che la diagnosi non può essere effettuata fino a quando non si va ad aprire e vedere a carico di quale nervo è il tumore.

Non ha andamento di tipo infiltrativo, ma esiste sempre un piano di clivaggio fra il tumore e l'aracnoide e, a seconda delle dimensioni, viene classificato in piccolo, medio e grande.

Nella maggior parte dei casi (78%) il tumore tende ad accrescersi e inizialmente va a schiacciare le fibre del nervo e poi si ha proprio uno sfioccamento delle fibre, per cui le fibre si staccano le une dalle altre. Nel 13% dei casi non si ha un accrescimento e nel 9% dei casi si riducono.

Uno dei primi sintomi di un neurinoma è l'**acufene**: si incontrano spesso persone anche giovani che dicono di sentire un fischio all'orecchio, ma all'esame audiometrico rivelano normoacusia bilaterale: si fa la risonanza e ne risulta che hanno un neurinoma. Ma devo fare la risonanza a tutti quelli che hanno un acufene? Nel caso di pazienti con un'ipoacusia improvvisa si esegue sempre la risonanza: in un 10% dei casi viene fuori che hanno un neurinoma dell'VIII nervo cranico.

Si può avere **un'ipoacusia neurosensoriale** spesso con un'alterazione della discriminazione vocale, spesso preceduta dagli acufeni e mano a mano che il tumore aumenta va a comprimere il nervo e l'ipoacusia può **trasformarsi in anacusia**.

Ci può anche essere un'ipoacusia fluttuante con una sindrome vertiginosa per cui si dà la colpa all'inizio alla sindrome di Meniere, poi si fa la risonanza e si vede che non lo è. E' presente nistagmo spontaneo nel 92% dei casi, quando però il tumore ha una certa dimensione. (Un ragazzo giovane ad esempio aveva un acufene da anni e a cui all'improvviso è comparsa una paralisi del facciale, allora a seguito di una risonanza è stato messo in evidenza un neurinoma che non era più intracanalicolare, ma extracanalicolare). Verosimilmente prima si faceva una risonanza e prima si metteva in evidenza.

Se il tumore è lasciato a sé si passa per cui mano a mano aumenta di dimensioni abbiamo varie fasi: si passa da

- o 1. **FASE OTOLOGICA** (sintomi a carico del nervo cocleare e del vestibolare con interessamento anche del facciale, tumore di dimensioni inferiori a 2 cm)
- o 2. **FASE NEUROLOGICA** (interessamento anche del facciale, tumore di dimensioni superiori a 2 cm)
- o 3. **PONTO-CEREBELLARE** (interessamento anche del VII, del V nervo cranico)
- o 4. Comparsa di sintomi da **compressione di nervi IX, X XI nervo cranico** (disturbi della marcia, nistagmo, cefalea, nausea, vomito)

Un esame che ci dà la certezza diagnostica è l'ABR che permette di registrare lo stimolo sonoro attraverso tutta la via acustica, per cui un aumento della latenza fra la I onda e l'onda V è una prova certa dell'interessamento del nervo cranico da neurinoma.

Altro esame di certezza è la risonanza magnetica APC (angolo ponto-cerebellare). Quando non c'era la risonanza si usava la TAC e si vedeva l'allargamento del condotto uditivo interno.

La diagnosi differenziale si fa tra:

- sordità improvvisa,
- malattia di Meniere,
- neurinoma del facciale (passa sempre all'interno del condotto uditivo interno quindi può essere che si manifestino precocemente sintomi di paralisi del facciale),
- colesteatoma primario dell'angolo ponto cerebellare
- tumore glaucomico dell'angolo ponto cerebellare,
- altri tumori primitivi o metastasi dell'angolo ponto-cerebellare,
- emorragie subaracnoidee,
- sclerosi multipla.

Cosa si fa? **Di solito se il tumore ha dimensioni al di sotto dei 2 cm e si possono fare delle risonanze magnetiche semestrali** e confrontare i diversi risultati con un accorgimento che è quello di effettuare sempre il confronto fra l'ultima risonanza e la prima effettuata (altrimenti piccole variazioni potrebbero sfuggire). Di solito nei pazienti anziani questi tumori si accrescono più lentamente, quindi se non hanno sintomi importanti, ci si limita a fare dei controlli.

In alcuni casi si può applicare la **gamma-knife** e cioè la radioterapia stereotattica, per cui si va a bombardare specificatamente il tumore.

In alcuni casi si ha anche la trasformazione maligna del tumore, in cui si ha un accrescimento più veloce, spesso si ha la comparsa di una paralisi a carico del facciale e in quei casi si deve intervenire in maniera chirurgica per andare ad asportarlo. A seconda della dimensioni, dei disturbi e di dove è

messo il tumore si può avere un approccio a livello della fossa cranica media e in questa maniera si va a conservare l'udito. Se invece l'udito è compromesso o il tumore ha una certa dimensione, si applica la tecnica translabyrinthica e quindi si passa attraverso il labirinto distrutto per andare a rimuovere il tumore per cui in questo caso da un lato avrà anacusia completa.

**Il problema è che se il tumore non è stato eliminato completamente, perché molto grosso, si possono avere dei casi di recidiva.**

L'altro problema è quello della **neurofibromatosi** in cui, soprattutto se bilaterale, si ha sempre la compromissione dell'udito, per cui bisogna prendere in considerazione il fatto di fare l'impianto a tronco.

---

## Lezione di Otorinolaringoiatria del 25/3/2014 (1)

---

*Sbobinatori:* **Vecchietti Ilaria**. *Revisore:* **Milani Anna**.

*Argomento:* **Conclusioni Sist. Vestibolare, NASO.**

*Professore:* .

Revisore: Anna Milani

### Conclusioni sistema vestibolare

Di solito quando arriva un paziente in pronto soccorso dicendo "mi gira la testa" viene spesso etichettato come vppb (vertigine posizionale parossistica benigna). In cosa consiste? Consiste in una labirintopatia (cioè un'affezione del labirinto) dovuta al distacco degli otoliti dall'utricolo. Questi staccandosi vanno a depositarsi o a livello del canale semicircolare posteriore (più frequentemente) oppure a livello del canale semicircolare laterale. La sintomatologia consiste in vertigini (di solito di tipo oggettivo): "si vede tutto girare" quando si sposta la testa all'indietro o di lato. Qual è la causa? Di preciso non si sa, ma verosimilmente può essere legata a dei fattori traumatici o a fattori vascolari, per cui un'alterazione del microcircolo porta ad uno sbriciolamento degli otoliti, i cui frammenti vanno a depositarsi all'interno del canale semicircolare posteriore. Di solito i sintomi delle crisi vertiginose nella maggior parte dei casi evolvono spontaneamente, in altri casi invece, quelli che tendono a recidivare o ad essere più fastidiosi, bisogna fare le cosiddette "manovre posizionali".

Qui vedete l'utricolo con gli otoconi. Da lì gli otoconi si staccano e vanno a defluire o nel canale semicircolare posteriore o nel semicircolare laterale. Quando questi vanno a depositarsi sulla cupola si parla di cupulolitiasi. La cupola di quel lato diventa più pesante, quindi va a dare delle stimolazioni abnormi e di conseguenza si verifica la prevalenza di un labirinto su un altro.

Vengono fatti vedere dei video:

#### **Manovra di Semont:**

(Parole della professoressa): Con una rapida manovra da una parte e dall'altra e si vanno a riposizionare i detriti. Dopodiché, lo si rimette in piedi e il paziente riferisce subito

un miglioramento della sintomatologia.

(spiegazione presa da *Frontiera ORL*

: [http://www.frontieraorl.it/ita/index.php?option=com\\_content&view=article&id=155%3Avertigin-e-parossistica-posizionale-benigna-una-panoramica&catid=48%3Aanno-iv-numero-2&Itemid=70&lang=it](http://www.frontieraorl.it/ita/index.php?option=com_content&view=article&id=155%3Avertigin-e-parossistica-posizionale-benigna-una-panoramica&catid=48%3Aanno-iv-numero-2&Itemid=70&lang=it))

*Il paziente è portato rapidamente dalla posizione seduta al decubito laterale con la testa ruotata in alto di 45° e poi riportato dopo circa tre minuti in posizione seduta..*

*La manovra liberatoria di Semont (14)*

*Tale manovra si esegue portando il paziente dalla posizione seduta con le gambe fuori dal letto, verso il lato colpito dalla VPP con la testa girata di 45° verso il lato sano; in questa posizione bisogna attendere l'insorgenza e la scomparsa del nistagmo parossistico e della relativa vertigine; si esegue quindi un movimento del tronco del paziente fino a portarlo nella posizione diametralmente opposta in posizione nose-down. Si mantiene questa posizione per alcuni minuti e poi lentamente si riconduce il paziente in posizione seduta. (ndr)*

### **Head shaking test :**

(parole della prof) si shakera la testa e compare anche qua il nistagmo sempre legato al fatto dei sassolini che sono andati fuori posto.

*HST: (Head shaking Test o test di scuotimento) si fanno compiere al paziente dei movimenti della testa verso destra e verso sinistra ad alta frequenza senza occhiali ad occhi chiusi (circa 20 volte); si arresta bruscamente lo sguardo in posizione mediana e si fa fissare una mira (ad es. una penna); in condizioni di perfetto equilibrio tra i due labirinti non si osserva alcun movimento oculare, in presenza di un deficit labirintico compare un ny indice di asimmetria che batte verso il lato sano. Questo è considerato in assenza di ny spontaneo segno di compenso di una labirintopatia acuta pregressa. Il test è considerato positivo quando compaiono più di tre scosse di ny. Il test è molto sensibile e si mantiene positivo anche quando altri test strumentali si sono normalizzati. (ndr)*

Non tutte le vertigini sono parossistiche benigne. Spesso, soprattutto nell'anziano, possono essere legate ad un'alterazione del tono posturale. Se un paziente ha l'artrosi, cammina tutto storto, dimostrando una prevalenza muscolare di un lato rispetto all'altro (ha tutta una serie di contratture riflesse); ai nuclei vestibolari arrivano delle informazioni che un lato ha una maggiore contrattura muscolare rispetto all'altro. E' così che si può avere uno squilibrio e una sintomatologia soggettiva oppure una sensazione di instabilità legata a questo alterato tono posturale. Ciò si verifica anche in pazienti con problemi di malocclusione, bruxismo o utilizzatori discontinui di bite. Questo può determinare una serie di squilibri tensivi di tipo orofacciale e cervicale andando a trasmettere delle informazioni distorte tra un orecchio e l'altro. Portando perciò alla possibile prevalenza di un organo dell'equilibrio rispetto all'altro e quindi scatenare questa sintomatologia.

Vengono trasmessi ancora video

Posizionando il paziente dalla parte malata velocemente lo si porta dall'altra in maniera da far defluire i detriti nuovamente nell'utricolo.

Poi ci sono altre manovre:

### **Manovra di barbecue:**

(Parole della Prof) E' meno violenta, si fa coricare il paziente dal lato malato e poi lo si fa girare di 360 gradi e per trascianamento si vanno quindi a spostare gli otoliti nel posto giusto.

### *Manovra di "barbecue"*

*La manovra consiste nel far compiere al soggetto in posizione supina rotazioni rapide del capo e del corpo di 90°, per complessivi 180° (15) 270° (16) o 360° (17). La rotazione avviene sempre verso il lato sano, sia nelle forme geotrope che apogeotrope. Il paziente è infine riportato in posizione seduta. (ndr)*

Lo scopo è quello di far tornare gli otoliti nel posto giusto.

### **Paralisi del faciale**

Il VII nervo cranico emerge a livello pontino, fuoriesce dalla fossetta laterale del bulbo e penetra nel condotto uditivo interno insieme al nervo cocleare (tra questo e il cocleare è presente il nervo intermedio). Entra nel condotto uditivo interno. E' un nervo che ha un decorso abbastanza complesso. Si descrive un tratto intra-cranico (dalla fossetta del bulbo all'entrata nel condotto uditivo interno), un tratto intra-meatale (ove decorre nel condotto uditivo interno) ed un tratto intra-temporale (nell'osso temporale).

Nell'intra-temporale vengono individuati tre segmenti:

- labirintico: andamento trasversale alla rocca petrosa del temporale, stringe rapporto con il labirinto posteriore e anteriormente con la coclea, poi devia e compie una curva detta ginocchio a livello del quale è presente un rigonfiamento che è il ganglio genicolato. Qui emergono il nervo grande e piccolo petroso superficiale.

-timpanico: va dal primo ginocchio al secondo ginocchio, andamento longitudinale parallelo alla rocca petrosa, è situato nello spessore della parete mediale della cassa del timpano. Prende rapporti con la finestra ovale e decorre sotto il canale semicircolare laterale. A questo livello il faciale (vicino alla staffa) dà un ramo per il muscolo stapedio (muscolo che si contrae in seguito a stimoli acustici forti, superiori ai 60-70 decibel e che vanno ad aumentare l'impedenza del sistema di "parossioculare" per evitare che la staffa si approfondi troppo rapidamente nella finestra ovale e provochi delle lesioni a carico dell'orecchio interno).

-mastoideo: compiuto il secondo ginocchio ecco che viene ad avere un decorso verticale. Prende rapporti con la mastoide e con la cassa del timpano, dopodiché va dal secondo ginocchio all'emergenza a livello del foro stilomastoideo. Esce e dà origine ad una serie di rami nervosi i quali vanno ad innervare la muscolatura della faccia. In particolare:

-un ramo superiore (temporofacciale): dotato di più rami rispetto all'inferiore (temporale zigomatico e nucale) che costituiscono la cosiddetta "zampa d'oca".

-un ramo inferiore (cervicofacciale) : ha un contingente di collaterali meno grosso e di questo il più importante è il ramo che si deve far attenzione a non sezionare durante interventi alla parotide, perché poi può dare parestesie permanenti a carico della faccia. (ramo parotideo? La prof non dice)

Oltre ad essere un nervo motore il VII nervo cranico è anche sensitivo e vegetativo. Va a innervare:

-le ghiandole lacrimali,

-le ghiandole sottolinguale e sottomandibolare,

-dà innervazione sensitiva alla fossa nasale, alle fibre secetrici salivari ,

-dà innervazione gustativa ai 2/3 anteriori della lingua,

-dà innervazione al muscolo stapedio.

Poi sempre a livello della cassa del timpano si diparte un altro nervo che è la corda del timpano, il quale, se accidentalmente lesionato in caso ad esempio di chirurgia dell'orecchio medio, può portare ad alterazioni del gusto (di solito transitorie).

Le lesioni del nervo faciale possono essere centrali o periferiche.

Le **lesioni centrali** (legate a una patologia cerebrale) possono essere provocate da aneurismi

cerebrali oppure occlusive della carotide interna, fratture del cranio, processi espansivi del SNC. La parte superiore della faccia ha una doppia innervazione, quindi le paralisi centrali daranno soltanto una paralisi controlaterale a carico della faccia inferiore. Il paziente presenterà un'alterazione (uguale sensazione di quando si va dal dentista e a seguito di anestesia non si riesce a muovere la emibocca) con appianamento del solco nasogenieno, una impossibilità a muovere la emibocca.

Tuttavia, la parte superiore del viso, soprattutto per quanto concerne la mobilità degli occhi, non viene ad essere compromessa come invece vedremo accadrà nella paralisi periferica.

Caratteristiche delle paralisi delle regioni centrali sono perciò controlaterali e parziali quindi vanno a interessare solo la parte inferiore della faccia. Non si associano ad altri disturbi, quali del gusto, dell'udito o atrofia muscolare. Sono però presenti altri segni di sofferenza cerebrale. E' abolita la motilità volontaria dei muscoli, mentre è conservata quella emotiva.

Per quanto riguarda invece la **paralisi periferica** del nervo, avendo questo decorso lungo e particolare ed essendo situato all'interno (nel canale del Falloppio) di questo canale osseo, a seguito di edema le fibre vengono ad essere compresse e ciò comporta le lesioni a carico delle fibre nervose. Quindi si pensa che nella paralisi periferica di tipo idiopatico (paralisi di Bell) alla base ci sia uno spasmo delle arteriole che vanno a nutrire il nervo. Questo spasmo determina una reazione ischemica che dà una stasi venosa. La stasi venosa determina un aumento della permeabilità vascolare. La permeabilità vascolare dà edema e quindi il nervo si gonfia e viene schiacciato all'interno del suo canale osseo.

Esistono diversi gradi di entità delle lesioni:

-Da una lesione molto lieve che interessa solo la guaina mielinica (con poi recupero completo dell'integrità del nervo e della motilità facciale una volta riassorbitosi il processo flogistico).

a gradi sempre maggiori di danno nervoso in cui abbiamo:

-la perdita di motilità degli assoni ma endonervio integro,

-oppure danno all'endonervio ma perinervio conservato,

-oppure ancora nello stato più grave a perineuronosi, in cui viene conservato solo l'epinervio.

Poi se arrivo a recidere il nervo non potrò ovviamente avere alcun recupero. (Ad esempio, a seguito di interventi in parotide in cui il nervo è intaccato da tumore quindi è da sacrificare, non si avrà alcun recupero. Oppure ancora, in casi di trauma cranico con frattura o trasversale o longitudinale della rocca che può andare ad interessare il nervo. Anche qui con resezione del nervo non avrò alcun recupero).

Per quanto riguarda le paralisi periferiche, la più frequente è quella **idiopatica**, la **paralisi di Bell**. Insorge acutamente, è interessato solo un lato, a volte si possono avere dei segni prodromici, come raffreddore e febbre. E poi compare la paralisi.

Nella maggior parte dei casi (circa 85%), si ha una completa restitutio ad integrum. Alla base si ha l'edema del nervo. Di solito si hanno dei buoni risultati associando aciclovir al cortisone (prima dose piena 5gg e poi si va a scalare). Normalmente in un mese si verifica recupero funzionale. I seguenti sono i segni di paralisi periferica, in aggiunta alle alterazioni della parte inferiore del volto: asimmetria bocca, appianamento rughe e tipico segno di Bell (cioè quando si cerca di chiudere gli occhi si ha la loro rotazione verso l'indietro e verso l'esterno. Si suggerisce la notte di chiudere la palpebra con una garza per evitare congiuntiviti o ulcere corneali).

Altra causa di paralisi periferica del facciale è data da **infezione virale di Herpes zooster** lungo il decorso del nervo. E' caratterizzata dalla comparsa di vescicole a livello del padiglione auricolare, del condotto uditivo esterno ed un po' a livello della membrana del timpano. Si verifica dolore, si può avere ipoacusia di tipo percettivo perchè spesso c'è anche interessamento dell'VIII nervo cranico. Anche qui si usa aciclovir e cortisone e si monitora. La prognosi è un po' meno buona delle altre paralisi ma nel 60-70% dei casi si ha completa restitutio ad integrum. Nei casi che non migliorano è perchè persiste l'edema a livello del primo ginocchio del facciale dove il nervo viene ad essere strozzato rimanendo sempre più compresso all'interno del canale osseo. L'intervento chirurgico consiste nella decompressione del nervo aprendo la doccia ossea e liberandone le fibre.



Le vescicole poi si rompono (come accade nella varicella).

Altre cause ancora :

Si può avere un interessamento del facciale in seguito a **processi flogistici a carico dell' orecchio medio** (un'otite media cronica o un'otite esterna maligna, più facile nelle persone diabetiche). In questi casi gli osteoclasti hanno maggiore attività, vanno ad erodere il canale del faciale provocando paralisi. La terapia sarà chirurgica per andare a sistemare il processo flogistico e di solito la paralisi regredisce e si ha completa restitutio ad integrum.

L' interessamento del facciale può essere poi dato da **neurinoma**. Spesso la diagnosi si fa solo intraoperatoriamente poichè di solito si hanno sintomi che possono essere ascritti sia al facciale che all'acustico (acufene, vertigini, ipoacusia). In questo caso, se il neurinoma ha un andamento un po' infiltrativo ed è andato a ledere le fibre del nervo faciale può essere necessario andare a resecare una parte di nervo causandone però una paralisi permanente.

La paralisi del facciale può anche venire fuori in seguito a **tumore della parotide**. Signori anziani operati per carcinoma spinocellulare della cute del condotto , non avevano poi fatto grande follow up. A distanza di un paio d' anni mostravano comparsa di paralisi del facciale. Andando ad indagare si è dimostrato che questa era data da metastasi del carcinoma spinocellulare della cute precedentemente avuto.

Con il tumore la paralisi è improvvisa e completa, però spesso c'è un'anamnesi di pregresso intervento chirurgico o un'adenopatia laterocervicale. Si va ad indagare successivamente e spesso si verifica la provenienza da pregresso tumore.

Anche la **sindrome familiare** caratterizzata da paralisi ricorrenti del nervo faciale, dalla presenza di una lingua particolare, fessurata (detta scrotale) . La comparsa di queste paralisi è associata ad un edema periorbitario facciale e labiale. Alla base di questa sindrome c'è un edema angioneurotico legato ad un'alterazione del controllo vascolare.

Inoltre, **fratture della rocca**, sia longitudinali che trasversali, possono andare ad interessare il VII nervo.

Nel caso della porzione longitudinale avrò interessamento della porzione timpanica del faciale (va a interessare tutta la capsula otica), mentre nella frattura trasversale avrò invece interessamento della prima o della seconda porzione del VII nervo cranico. Nelle fratture trasversali posso avere anche l'interessamento del nervo uditivo e quindi avere ipoacusia neurosensoriale. In questi casi poi si può avere una otorinorrea, ovvero la frattura determina la rottura del temen timpani e quindi la fuoriuscita di liquor dentro la cassa del timpano e poi attraverso la tuba avere una rinorrea. In caso di un'otite cronica o di una frattura della membrana del timpano, si avrà la fuoriuscita di questo liquor attraverso la perforazione del timpano.

Gli esami da fare sono :

Fare sempre un'**otoscopia** per andare a valutare se c'è la presenza delle vescicole. In tal modo si verifica anche l'integrità della membrana timpanica e l'eventuale presenza di perforazioni. Se siamo di fronte ad un'otite cronica si effettueranno poi esami dell'udito.

**Esame audiometrico** per valutare se è otite trasmissiva o neurosensoriale, esame pedanzimetrico per valutare il riflesso stapediale: se assente e poi ripeto l'esame dopo una settimana e vedo che il riflesso compare, significa che il nervo riprende a funzionare. E' un esame molto preciso e indicativo ed è utile dal punto di vista prognostico.

Poi **TAC** per vedere lo stato della cassa timpanica, risonanza con e senza mezzo di contrasto che permette di vedere l'andamento del nervo entro i canali (condotto uditivo e canale di Falloppio) per verificare se e quanto c'è edema e per fare una topodiagnosi.

Altri esami, come il **test di Schirmer**, che valuta la secrezione lacrimale: se è ridotta significa che la paralisi sarà a livello del ganglio genicolato e quindi all'emergenza del nervo grande petroso, che è quello che dà l'innervazione secretoria per le ghiandole lacrimali.

Oppure fare una **gustometria**, la quale, se alterata, indica che si è persa la capacità a carico dei 2/3

anteriori del bordo della lingua poichè c'è stato un interessamento della corda del timpano. Quindi la lesione sarà craniale rispetto al secondo ginocchio e quindi prima dell'emergenza di questo nervo.

Poi **ecografia del collo** per valutare la parotide e verificare eventuali processi tumorali a questo livello.

Altro esame, l'**elettromiografia**: bisogna farla dopo 20 giorni perchè si vede se ci sono dei potenziali di rigenerazione che testimoniano l'inizio della ripresa del nervo. Se dopo 21 giorni non riesco a registrare nessun potenziale vuol dire che la lesione sarà verosimilmente destinata a rimanere. Nell'85% dei casi si ha un ritorno funzionale (meno nel caso dell'herpes).

Si può avere, in una certa percentuale di casi, un emispasmo post paralitico oppure delle sincinesie a seguito di movimenti volontari (cioè quando chiudo l'occhio mi si alza la commissura labiale, oppure quando cerco di mostrare i denti mi si chiude la palpebra). Qualche risultato si ottiene utilizzando la tossina botulinica, che riduce o blocca queste sincinesie a seguito di movimenti volontari.

## **IL NASO**

Questo è il naso con le varie ossa. Quello che è importante capire è come le fosse nasali sono in comunicazione con i seni paranasali, che sono delle cavità accessorie situate all'interno dell'osso mascellare, frontale, etmoide e sfenoide. Questi comunicano con le fosse nasali attraverso degli osti. Le fosse nasali posteriormente comunicano con il rinofaringe attraverso le coane e il dotto lacrimale sfocia all'interno delle fosse nasali a livello del meato inferiore. La parete laterale delle fosse nasali è formata da delle piccole lamelle ossee che prendono il nome di turbinati. Questi sono tre a volte quattro, superiore medio inferiore e supremo, o di Santorini (che può mancare) e la loro presenza fa sì che all'interno delle fosse nasali si vengano a creare delle depressioni: i meati (inferiore, medio e superiore). La parte più interessante è quella a livello del meato medio, delimitata superiormente dal turbinato medio, perchè qui sono situate una serie di depressioni e di protuberanze. Queste sono il processo uncinato dell'etmoide, la bulla etmoidale e, tra questi, lo iato semilunare dove si trova lo sbocco di uscita del complesso meatale anteriore, ove si apre lo sbocco del seno mascellare, delle cellule etmoidali anteriori e del seno frontale. Un qualsiasi processo flogistico del naso (una qualsiasi rinite o un banale raffreddore), se poi non è seguito da una completa decongestione della mucosa del turbinato medio, crea un blocco dell'ostio di uscita dei seni e questo determina la persistenza di secrezione all'interno dei seni e potrà essere il primo movens che va a trasformare una rinosinusite acuta in una rinosinusite cronica.

Visualizzazione delle Immagini (Tac). Si vedono i seni mascellari, il setto nasale, le fosse con i turbinati, le cellule etmoidali. Particolare è l'aspetto dell'etmoide ad una tac dei seni paranasali. Abbiamo la crista galli dell'etmoide, i seni frontali, che spesso sono asimmetrici (può mancare uno oppure ce ne può essere uno ampio senza setto divisorio). Il seno sfenoidale, posto in profondità, importante perchè corrisponde al nervo ottico. Si vedono dentro l'arteria sfenoidale, e la sella turca. Processi flogistici a carico dello sfenoidale possono dare complicazioni intracraniche.

## **Le Mucose**

La mucosa nasale è di tipo respiratorio secernente formata da cellule che secernono un tipo di secreto gel (sol) che ingloba le particelle irritanti. Grazie all'epitelio ciliato svolge la funzione di purificazione dell'aria respirata. E' molto rappresentato lo strato linfoide dove vengono prodotte un tipo di IgA secretorie, importantissime come prima protezione delle vie aeree.

Nella parte superiore del meato superiore si trova la mucosa olfattoria (epitelio olfattivo), dove sono situate cellule nervose che vengono eccitate dalle particelle odorose, per cui questa eccitazione viene trasformata in pda. Costituisce l'inizio del nervo olfattivo (I nervo cranico). Processi infiammatori o traumatici possono andare a spezzare questi filuzzi olfattivi e dare una anosmia

(perdita totale dell'odorato) oppure un'iposmia o anosmia temporanea nel caso di un raffreddore, in cui l'edema e l'iperemia della mucosa nasale vanno ad impedire alle particelle odorose di arrivare a stimolare l'epitelio olfattivo e quindi gli odori non arrivano o arrivano poco.

Strettamente collegato all'odorato è il gusto. Il non sentire gli odori infatti porta a percepire anche meno i gusti. In persone sottoposte a laringectomia totale per cui non respirano più con il naso ma respirano solo attraverso la canula tracheale, la mucosa nasale va incontro ad una progressiva atrofia. Il suo aspetto diventa, da roseo (sinonimo di mucosa eutrofica), pallido quasi bianco, proprio perché non respirando più essa degenera, e i pazienti sentono meno anche i gusti. Per ovviare a questo, uno dei trucchi è di insegnare al paziente, quando ha il cibo in bocca, di andare a cercare di farlo andare verso il rinofaringe poiché qui esistono alcune cellule del gusto, stimolando così i recettori gustativi e percependo meglio il gusto.

La **vascolarizzazione** del naso è molto ricca. E' data dalla carotide esterna e interna, dall'arteria etmoidale anteriore e posteriore, dai rami dell'arteria palatina e dell'arteria sfenopalatina per quanto riguarda il setto nasale. Tutti questi vasi vengono a creare una rete anastomotica a livello della parte anteriore del setto nasale, per cui le epistassi di solito nascono a questo livello. Anche la parete laterale ha una ricca vascolarizzazione, tramite le arterie etmoidale anteriore e posteriore e sfenopalatina, qui però si ha un'altra zona che sanguina (zona di Woodroff) e si ha epistassi posteriore. Se non tampono abbastanza indietro il sanguinamento continua verso il rinofaringe quindi la gola, pertanto bisogna utilizzare dei tamponi particolarmente lunghi per raggiungere quel punto.

Questa sede presenta anche ricca **innervazione**, e numerosi riflessi : nasocardiaco, nasovagale, della tosse, dell'ammicciamento (cioè quando ci soffiano vicino si chiudono gli occhi).

Perché c'è tutta questa grande vascolarizzazione a livello nasale?

Per umidificare e riscaldare l'aria respirata. Soprattutto a livello dei turbinati (in particolare inferiore e medio) si ha un tessuto erettile molto ricco dal punto di vista vascolare grazie al quale sussiste il ciclo nasale. Ovvero, a livello delle fosse nasali una narice ha una vasodilatazione mentre l'altra invece va in contro ad una vasocostrizione. Grazie a questa alternanza, il naso può compiere la propria funzione di riscaldamento e umidificazione dell'aria. L'importanza dell'organo del naso si vede nei pazienti laringectomizzati, che respirano direttamente con la trachea. Questi presentano tantissime secrezioni, poiché l'aria fredda e secca stimola la produzione di muco e quindi come conseguenza soffrono di molta tosse per cercare di eliminare queste secrezioni.

Ultimo punto importante, è la **funzione di risonanza**. Infatti sia il naso sia i seni determinano durante l'articolazione della parola la cosiddetta risonanza nasale. Lo si nota quando si è raffreddati e quando i fonemi hanno timbro nasale o in casi di insufficienza velofaringea in cui il palato molle è incontinente, cioè non riesce ad arrivare alla parete posteriore della faringe. Parlando non si separa completamente la cavità orale dalla cavità nasale quindi i fonemi avranno un tono nasale.

Si vede nella tac il processo osteomeatale a livello del meato medio, dietro il turbinato medio c'è la bulla, strutture molto importanti dove vanno a drenare i seni mascellare, frontale e l'etmoide anteriore. Mentre invece gli altri seni paranasali, quindi etmoidali posteriore e seno sfenoidale, vanno a drenare posteriormente al recesso sfenoidale. I seni paranasali hanno la stessa mucosa delle fosse nasali quindi qualsiasi processo infiammatorio a carico del naso non sarà mai solo una rinite ma sarà sempre una rinosinusite. Perché come il naso si gonfia inizia avere muco, la stessa cosa avviene nei seni paranasali, quindi è più corretto parlare sempre di rinosinusite acuta.

Lo scopo dei seni paranasali è quello di:

- alleggerire lo scheletro facciale,
- proteggere le strutture più profonde (ammortizzatore) del massiccio facciale
- risonanza ( anche se ruolo poco definito)

---

*Sbobinatore: Caridha Denis. Revisore: Be Giorgia.*

*Argomento: NASO E SENI PARANASALI.*

*Professore: .*

*LEZIONE DI ORL DEL 01 □ 42014*

*Argomento: NASO E SENI PARANASALI*

Sbobinatore: Denis Caridha

Revisore: Giorgia Be

## **NASO E SENI PARANASALI**

(all'inizio della lezione il computer sembra non funzionare e la spiegazione appare disordinata; la riportiamo qui in ordine sequenziale, ndr)

### **Naso**

L'esame obiettivo del naso viene fatto mediante la lampada frontale che l'operatore si mette in testa e mediante uno strumento che si chiama pinza nasale Killian. Quest'ultima è fatta di due valve che si introducono nel vestibolo nasale e allargano le narici per guardare internamente al naso. Si apprezzeranno così le fosse nasali, l'aspetto della mucosa nasale, la presenza di eventuali croste, secrezioni giallastre, la presenza di un setto nasale più o meno deviato e l'aspetto dei turbinati (conche nasali). Quello che si vede inizialmente (in posizione frontale) è il turbinato inferiore e il pavimento nasale. Poi facendo piegare leggermente verso l'alto e in dietro la testa si apprezza la parete superiore della cavità nasale e il turbinato medio, utile per valutare la presenza di eventuali secrezioni che fuoriescono dal meato medio. Questo è un segno patognomonico di **sinusite mascellare**.

Una migliore visione si ha con l'utilizzo di strumenti endoscopici, che possono essere flessibili oppure rigidi. (*mostra alcune foto*) Si apprezza il setto nasale, il turbinato inferiore, andando un po' più in su si vede il turbinato medio e più profondamente si vede l'orifizio rinofaringeo della tuba e il palato molle.

La mucosa nasale può avere un aspetto iperemico, roseo oppure un aspetto pallido biancastro: quest'ultima è l'aspetto tipico di una **rinite allergica**, oppure di una mucosa che non respira come quella di un bambino che soffre di adenoidi il quale non respira con il naso ma con la bocca. Quindi la mucosa nasale non respirante diventa bianca.

Esistono diverse patologie che interessano il naso:

### Processi infiammatori

- **Riniti** → possono essere di varia natura. Un esempio è il banale raffreddore caratterizzato da edema della mucosa con ipertrofia dei turbinati e secrezione di solito sieroso-mucosa (chiaro).
- Se poi si sovrainfetta si passa da una rinite di tipo virale ad una batterica con secrezione di tipo muco-purulenta giallastra, più densa, a volte fetida, o striata di sangue se il processo flogistico è particolarmente intenso. Questo processo infiammatorio va a diffondersi anche a livello dei seni paranasali adiacenti (**rino-sinusite**) Generalmente nel giro di qualche giorno si ha la completa restitutio ad integrum e il processo passa.
- Per determinate condizioni o per una particolare virulenza dei germi questo processo flogistico (della rinite) coinvolge in maniera pesante i seni paranasali per cui si parla di **sinusite acuta** → essa è caratterizzata dalla comparsa di dolore in determinate sedi a seconda del seno interessato. Il paziente riferisce dolore a livello della fronte se vengono interessati i seni frontali, dolore a livello dell'arcata zigomatica o retro-orbitario se è interessato il seno mascellare, oppure un dolore riferito nella parte profonda del naso o al centro della testa se sono interessati i seni etmoidali o sfenoidali. Solo nel caso della sinusite acuta si ha cefalea. Se un paziente ha mal di testa non vuol dire che ha la sinusite. Solo il 5% di tutte le cefalee sono legate alla sinusite acuta. Infatti la diagnosi della sinusite acuta e soprattutto di quella cronica è di tipo radiologico e non anamnestico.

La rinite con edema e ipertrofia dei turbinati causa ostruzione nasale. L'ostruzione può essere dovuta anche a:

- **rinite allergica**
- **poliposi nasale** (blocco meccanico), le cui unità patologiche, i polipi, sono delle neoformazioni che vanno a occupare le fosse nasali.

Il naso può essere interessato anche da altre patologie:

- **epistassi** → fuoriuscita di sangue dal naso
- **rinorrea** → indica un'eccessiva produzione di muco da parte del naso dovuta ad irritazioni o infezioni. Essa può avere diversi caratteri per cui si parla di **idrorrea** quando la secrezione ha un aspetto di tipo acquoso, oppure di **rinorrea sierosa** o **rinorrea purulenta**

- **cefalea**
- **starnuti**
- **prurito**
- **rinoliquorrea** → quando c'è fuoriuscita di liquido cefalo-rachidiano dalle fosse nasali
- **alterazioni dell'olfatto** → si parla di iposmia quando c'è una riduzione della percezione degli odori, anosmia quando c'è incapacità della percezione degli odori, cacosmia quando sento degli odori cattivi. Pazienti con la sinusite acuta riferiscono odore di marcio nel naso, il quale può essere legato a fenomeni purulenti che stanno avvenendo all'interno dei seni paranasali.

Tra le riniti abbiamo anche la **rinite medicamentosa** dovuta all'abuso di vasocostrittori (per esempio Rinasina, Vixinex). Questi sono spesso usati da soggetti con rinite cronica, cioè con naso perennemente chiuso, e determinano una sensazione di liberazione immediata del naso, ma appena finita l'azione si ha un effetto rebound che comprende una vasodilatazione massiva che richiude il naso. Alla lunga il tono vasale diventa paralitico, non responsivo nei confronti dei vasocostrittori e si ha questo tipo di rinite. Per essere trattata e decongestionare i turbinati c'è la necessità di intervento chirurgico.

In caso ci sia una deviazione del setto nasale si ha una riduzione del volume della fossa nasale la quale se è soggetta ad un processo infiammatorio può favorire la cronicizzazione della flogosi e il mantenimento della sinusite.

## Seni paranasali

Per quanto riguarda i seni paranasali si può avere interessamento per:

u **contiguità** → il processo infiammatorio dall'origine nasale si diffonde alla mucosa dei seni

**uvia ematica**

**uvia odontogena** (prevalentemente) → a volte le radici dei molari spuntano nel seno mascellare e per questo risulteranno ricoperti solo dalla mucosa nasale. Per cui o una carie profonda o una cura canalare che ha determinato la fuoriuscita di materiale medicamentoso dentro il seno mascellare innescherà il processo flogistico e la comparsa della **sinusite odontogena**.

La trasformazione del processo rino-sinusitico in una sinusite acuta è legato al fatto che:

- 1) la sinusite determina edema dell'ostio

- 2) l'edema porta a riduzione dell'ossigenazione della cavità con aumento della pressione del CO<sub>2</sub>
- 3) la riduzione della pressione del CO<sub>2</sub> porta a paralisi della ciglia e dell'epitelio cigliato
- 4) come conseguenza, il ristagno delle secrezioni
- 5) le secrezioni vanno incontro a sovrapposizione batterica
- 6) comparsa di sinusite.

## **Sintomatologia della sinusite**

I principali sintomi sono ostruzione nasale, rinorrea purulenta, spesso alterazioni dell'olfatto, a volte febbre, dolore e fotofobia. La proiezione del dolore non è proprio precisa. Il dolore della sinusite mascellare è sottorbitario o riferito all'arcata superiore, quello della sinusite frontale è sovraorbitario e quello della sinusite sfenoidale è retrorbitario o della radice del naso.

La diagnosi di certezza si fa con la TAC. (*Mostra delle TAC*) Si vede una sinusite bilaterale con livello idroaereo caratteristico che mostra come i seni siano riempiti per metà da secrezione e siano opacati bilateralmente. Si vede una sinusite monolaterale e nella parte riempita si vede una aureola più scura che rappresenta un granuloma (aerea di rarefazione), verosimilmente dovuta ad un' infezione del dente.

## **Terapia**

ü **amoxicillina + acido clavulanico** (di solito)

ü **cefalosporine di 2° e 3° generazione**

ü **chinolonici**

ü **decongestionanti nasali** (non tanto i vasocostrittori ma un po' di aerosol, spray nasali a base di cortisone o cortisone)

ü **analgesici**

ü **steroidi**

Se la flogosi persiste o peggiora nonostante la terapia antibiotica, non si procede immediatamente alla chirurgia ma solo in caso il processo vada avanti per più di 12 settimane. Questo perché può essere che la terapia non sia stata così mirata o protratta per un tempo sufficientemente lungo oppure non sia stata fatta col dosaggio adeguato tale da permettere la guarigione. Si fanno delle terapie più mirate e si vede cosa succede.

## Complicanze

Sono di tre tipi: ossee, endocraniche e orbitarie.

Le complicanze ossee sono date dall'**osteomielite del frontale** in cui si ha una raccolta purulenta sottoperiosteale. Questa può evolvere in una complicanza endocranica come un **ascesso del lobo frontale, una meningite e una tromboflebite del seno cavernoso** (la più temibile). I seni etmoidali e frontali invece tendono a dare prevalentemente complicanze orbitarie. Queste comprendono edema, ascesso sottoperiostale, cellulite orbitaria, ascesso della palpebra o dell'orbita che può esitare in un'ischemia vascolare che porta a cecità. Le complicanze sono più facili nell'età pre-adolescenziale per vari motivi: i bambini sono infatti più soggetti a infezioni delle prime vie aeree e l'osso è maggiormente vascolarizzato, ha pareti più sottili e quindi offre meno resistenza.

Un'altra complicanza della sinusite acuta è la cronicizzazione del processo. Siccome tutti i seni sboccano dietro il turbinato medio gli osti possono rimanere un po' congestionati e fare ristagnare ulteriormente il muco. Questo crea un circolo vizioso dove il ristagno del muco mantiene l'edema dell'ostio e il processo va avanti.

Nel caso ci sia una sovrapposizione di funghi si ha invece la **sinusite fungina**, che si vede bene con la TAC la quale presenta un aspetto caratteristico. La terapia medica non dà un risultato definitivo, per cui si deve intervenire con la terapia chirurgica. Una volta si usava la cosiddetta **diameatica**. Essasi rivela utile in corso di forme subacute o iperacute a carico del seno mascellare o ancora per il drenaggio a scopo diagnostico. A tal fine viene utilizzato un tre-quarti curvo che consente di accedere al seno attraverso la parete mediale, più precisamente nel meato inferiore, circa due centimetri dietro la "testa" del turbinato inferiore. Si va a bucare la parete ossea e si possono aspirare varie secrezioni oppure si possono instillare degli antibiotici per fare dei lavaggi.

Oggi invece si usa l'endoscopia o **FESS** (Functional endoscopic sinus surgery) dove per prima si va a decongestionare la mucosa nasale e poi con la fibra ottica rigida si va a lussare il turbinato medio in modo da evidenziare lo sbocco del seno mascellare. Segue una antrostomia media dove con una pinza da osso e si va ad aprire l'ostio del seno mascellare per facilitare il deflusso di secrezioni.

Nella stessa seduta si può fare anche una **etmoidectomia**, cioè andare a forare le celle dell'etmoide e se è il caso di andare ad aprire il seno sfenoidale.



Altra condizione favorente la cronicizzazione della sinusite e che interessa il naso è la **poliposi nasale**. Queste formazioni di aspetto gelatinoso, translucido, di colore biancastro-grigiastro si formano dalla mucosa nasale edematosa. La sua reale patogenesi è ancora sconosciuta e non si capisce perchè ad alcune persone vengono i polipi e perchè poi tendono a recidivare. Sono state proposte due teorie:

û Teoria allergica → perchè si è visto che le persone allergiche vanno spesso incontro ad edema cronico la quale porta ai polipi. Si è visto che in certi casi i polipi venivano a chi era allergico all'aspirina, perchè la struttura dell'acido acetilsalicilico è simile a certi conservanti di alimenti, condizione che porta ad una sensibilizzazione verso questi conservanti e quindi ad edema.

û Teoria infettiva → è legata al fatto che queste continue infezioni al naso portano al rilascio di sostanze ad azione edemigena (come serotonina, istamina, prostaglandine e altri fattori di crescita), che fanno rigonfiare la mucosa nasale e determina lo stato di infiammazione cronica. Quest'ultima porta alla rottura della membrana epiteliale della mucosa nasale, con minore vascolarizzazione e prevalenza dell'azione vasocostrittiva che determina poi un' ipossia della mucosa, con graduale prolasso della stessa, epitelizzazione fino ad arrivare alla formazione del polipo.

Disordine della clearance mucociliare si osservano anche nella:

- Sindrome di Kartagener (alterazione motilità ciliare)
- Fibrosi cistica (alterazioni della costituzione del muco)
- Asma bronchiale (spesso si associa a distanza di 10 anni alla poliposi nasale. Questi pazienti non risultano allergici a nessuno dei comuni agenti inalanti)

Esempio di una signora operata 10 volte di polipi che alla fine andando a vedere si è visto che lei si mangiava ogni giorno 1 etto di prosciutto crudo. Quest'ultimo ha come conservante il bisolfito, per cui la signora era allergica ed una volta smesso di mangiarlo i polipi non sono più venuti.

Nei casi di poliposi dovute ad allergie all'acido acetilsalicilico si ha l'associazione con il quadro sindromico chiamato **triade di Widal** caratterizzato da poliposi nasale, asma bronchiale e intolleranza all'aspirina.

L'inserzione di questi polipi avviene o a livello della parete laterale e tetto delle fosse nasali, o intorno al meato medio vicino allo sbocco dei seni etmoidali, oppure a livello della metà posteriore del tetto del meato medio. Da lì i polipi continuano ad accrescersi e ad aumentare di volume per cui anche qua si possono avere le complicanze delle sinusiti.

## Diagnosi

Il paziente lamenta ostruzione nasale, peggiora con la posizione declive perchè i polipi si muovono e vanno ad ostruire il naso, rinorrea posteriore dovuta ai polipi che ostruiscono davanti e il paziente riferisce la presenza di qualcosa in gola che lo fa tossire e avere continuamente raucedine. Si ha anche rinolalia chiusa anteriore (alterazione del timbro della voce) con nasalizzazione di fonemi che normalmente non hanno una risonanza nasale. Tutto si conferma con la TAC. In alcuni casi si può fare anche la risonanza magnetica per avere informazione sullo stato dei tessuti molli, perchè i polipi possono dare dei fenomeni erosivi a carico della parete posteriore del seno frontale prevalentemente, o impregnazione da parte delle meningi. Tutto questo aiuta per gli interventi chirurgici dove si deve chiudere la breccia. Inoltre può avvenire anche un' interruzione della lamina papiracea con dislocazione dell'orbita che viene poi compensata per cui il paziente non se ne accorge.

## EPISTASSI

Dovuta alla complessa irrorazione del setto nasale e delle pareti laterali. L'arteria carotide interna dà l'arteria oftalmica che si divide in a.etmoidale anteriore e a.etmoidale posteriore che vanno ad anastomizzarsi anteriormente dando così una zona riccamente vascolarizzata che si chiama **locus Valsalvae**. Anche l'arteria carotide esterna attraverso il ramo terminale della mascellare interna, la labiale che è ramo della mascellare esterna, la sfenopalatina, palatina maggiore e l'arteria del setto vanno tutte ad anastomizzarsi a livello del locus Valsalvae.

La sfenopalatina andando verso la zona postero-mediale all'altezza del vomere dà delle anastomosi con la palatina maggiore formando la **zona di Woodruff** che è sede delle epistassi posteriori.

Le **cause** possono essere varie:

n Tipo generale

- a) l'ipertensione
- b) farmaci (aspirina, TICLID, coumadin)
- c) insufficienza epatica (ho deficit sintesi fattori della coagulazione e della vitamina K)
- d) emopatie (leucemie)

n Tipo locale

- a) flogosi (rinite, sinusite, poliposi)

b) neoplasie (benigne-fibroangiomi, maligne-monolaterali)

Nel bambino le epistassi non sono così frequenti, ma se fossimo di fronte a condizioni di questo genere e abbastanza frequenti, potremo essere di fronte a fibroangioma sanguinante della pubertà. Questa è una neoplasia benigna facilmente sanguinante che può dare grandi emorragie. Dopo avere fatto una fibroscopia si fa anche un angio-TAC per vedere quali siano i rami di rifornimento della neoplasia.

- traumi (frattura delle ossa nasali, corpi estranei)

Quando un bambino ha una rinorrea monolaterale da qualche settimana la prima cosa a cui si deve pensare è un corpo estraneo.

Parlando adesso del tamponamento di un epistassi. Ci sono delle spugnette che si chiamano Merocel, già fatte e di diversa lunghezza. Dopo averle inserite dentro il naso, spruzziamo un po' di acqua, per causare in questo modo il loro rigonfiamento. Le spugnette comprimono e vanno a fare emostasi. C'è anche l'epistassi posteriore, che però è più indaginoso.

## **Neoplasie seni paranasali**

### **Benigne**

- Osteomi → di natura ossea, non danno nessun problema, ma se sono di una certa dimensione iniziano a diventare sintomatici e si deve intervenire con la chirurgia.
- Angiofibroma giovanile → con la fibroscopia si vede a livello della coana, nella parte posteriore della fossa nasale, si vede una neofarmazione abbastanza vascolarizzata. Per questo quando si fa un intervento si deve sapere bene quali sono i vasi di rifornimento per non andare incontro ad emorragie massive che possono essere di una certa gravità.

Queste neoformazioni comprimono le strutture intorno.

I linfonodi dove drenano i tumori sono i preauricolari, sottomandibolari o retrofaringei. Per cui in caso di un'adenopatia, uno che respira male e che inizia ad avere epistassi, è difficile che il primo segno di una neoplasia nasale sia come quello di un'adenopatia laterocervicale.

Esempio: signore con tumore al mascellare andava periodicamente dal dentista a ri-abbassare il dente perchè gli cresceva.

I tumori del naso e seni paranasali prediligono determinate categorie che sono esposte all'inalazione di varie sostanze.

Esempio: i falegnami che trattano soprattutto i legni più duri sono esposti ai pulviscoli di legno o di determinate colle che irritano il naso e i seni determinando la comparsa di neoplasie.

## **Orofaringe e collo**

L'ispezione della bocca si fa sempre con la lampada frontale e con l'utilizzo di un'abbassalingua. Si vede il **palato molle** che è simmetrico e si può valutare la sua motilità facendo pronunciare al paziente la lettera "A". Se invece c'è una **paralisi del nervo glossofaringeo** si ha un movimento a tendina del velo, cioè non si solleva in maniera simmetrica ma si contrae solo da una parte.

Si vedono inoltre le **tonsille**, situate nelle logge tonsillari, e si valuta l'aspetto delle tonsille, se sono ipertrofiche o se protrudono verso l'interno della cavità orale. Esse sono normalmente eutrofiche, cioè non producono secrezioni.

Altro da valutare è l'aspetto della **lingua** (e i suoi movimenti in tutte le direzioni per vedere che il nervo ipoglosso non abbia delle lesioni) e del **trigono retromolare**. Quest'ultimo può essere spesso sede di neoplasie maligne soprattutto in pazienti un po' trascurati, o forti bevitori, o persone con scarsa igiene orale, o fumatori. Tutti questi quadri riducono la sensibilità verso lesioni a questo livello.

C'è da valutare anche l'**orofaringe** che si estende dal palato molle alla vallecchia glosso-epiglottica. La porzione al di sopra del palato viene detta rinofaringe, mentre quella al di sotto ipofaringe.

Il **pavimento orale** inoltre può essere sede di neoplasie e presentare in questo caso piccole lesioni o ulcerazioni che vengono minimizzate dal paziente.

Si può fare anche la **palpazione dell'orofaringe** quando si sospetta che ci sia un calcolo a livello delle ghiandole sottomandibolari o se si gonfia periodicamente la parotide, o la **palpazione della base della lingua** per sentire se c'è qualche nodulo.

Le tonsille palatine insieme alla tonsilla linguale, alla tonsilla faringea e alle tonsille tubariche fanno parte dell'**anello di Waldeyer** che è presupposto alla difesa delle prime vie aeree. La tonsilla faringea è molto sviluppata nella prima infanzia, perchè il bambino deve ancora sviluppare una completa immunocompetenza. Queste strutture possono andare incontro ad infiammazioni e dare un' **adenotonsillite acuta** che può **cronicizzare** o dare un' ipertrofia ostruttiva che si chiama **sindrome delle apnee notturne** (OSAS), o ci può essere anche un' **adenopatia laterocervicale satellite**. In certi casi si ha essudato e edema dell'ugola in fase flogistica.

## Terapia

Se la condizione dura più di 3-4gg non è più da considerarsi virale ma batterica e a questo punto si deve instaurare una terapia antibiotica (penicilline, cefalosporine o macrolidi). Se i germi sono particolarmente virulenti o se la terapia non è adeguata (l' anti-infiammatorio apre la strada ai germi) si può avere come complicanza un **ascesso peritonsillare**. Questo è una raccolta purulenta che si va a formare tra la capsula tonsillare e la parete del muscolo costrittore in diverse sedi. Si procedere prima con una puntura esplorativa per vedere dove è messo il pus e si incide la zona per drenare l'ascesso. Si prosegue infine con terapia antibiotica e cortisone. La comparsa dell'ascesso è comunque un' indicazione di una successiva tonsillectomia dopo un paio di mesi che la tonsillite è guarita. Si può avere una raccolta purulenta anche **a livello della loggia retrostiloidea o prestiloidea** oppure addirittura a **livello dei tessuti perifaringei** arrivando a dare **flemmone faringeo**. Questa è la complicanza più temibile, non essendoci delle barriere a fermare il pus, quindi esso può scendere verso l'interno e trasformarsi in una **mediastinite**.

La diagnosi differenziale è con la MONONUCLEOSI. In caso di quest'ultima posso invece avere un' angina monocitica dove il virus della mononucleosi determina una tonsillite con la formazione di placche biancastre, con tonsille spesso ipertrofiche che si toccano sulla linea mediana e il paziente presenta una disfagia dolorosa. Si prescrive in questo caso un **macrolide** (claritromicina) e non l'amoxicillina, perchè si possono avere delle reazioni crociate e il paziente può andare incontro ad un eritema diffuso. A questo antibiotico si associa un po' di cortisone e si lascia il virus a fare il suo corso. Inoltre si può dare anche una terapia sintomatica.

---

## Lezione di Otorinolaringoiatria del 8/4/2014 (1)

---

*Sbobbinateur:* **Mazzo Umberto**. *Revisore:* **Bombardelli Nicolo'**.

*Argomento:* **Patologie del cavo orale**.

*Professore:* .

ORL 08/04/2014

Sbobinatore: Umberto Mazza

Revisore: Nicolò Bombardelli

### **Sintomi patologie del cavo orale**

- **Disfagia:** difficoltà alla deglutizione. Se è dolorosa è detta odinofagia. Il dolore si può irradiare all'orecchio, come nel caso di intervento di tonsillectomia, e in questo caso si definisce otalgia riflessa.
- **Alitosi:** cattivo odore e sapore in bocca. Può essere associato a neoplasie del cavo orale (e quindi ad esempio riguardanti la tonsilla, il trigono retromolare, la mucosa geniena, la mucosa palatale) ed a fenomeni degenerativi (necrosi), oppure alla tonsillite cronica. In alcuni casi le tonsille hanno aspetto criptico e quindi si deposita materiale alimentare, che con il tempo si macera, e che può essere rimosso esercitando pressione in loco con un cotton fioc, e ciò che ne fuoriesce viene chiamato caseum (perché ha l'aspetto di un formaggio molle); ciò è a volte un segno di tonsillite cronica e deriva dal deposito di complessi antigene-anticorpo e di fatto si forma del pus; comunque il caseum può anche esserci in assenza di infiammazione e si tratta appunto di materiale alimentare macerato che si raccoglie nelle cripte tonsillari.
- **Trisma:** difficoltà ad aprire la bocca. Può essere secondario ad un ascesso tonsillare o a tonsillite da mononucleosi. È dovuto ad interessamento degli pterigoidei interni, che vanno incontro a contrattura antalgica.
- **Scialorrea:** aumento della quantità di saliva. Spesso è relativa perché in caso di processo flogistico della cavità orale il paziente deglutisce di meno e quindi tende ad accumularne di più nella cavità orale.
- **Emorragia:** può essere dovuta ad interventi chirurgici, oppure alla presenza di tumori maligni.
- **Tosse:** può verificarsi, soprattutto nei bambini di notte quando la posizione coricata ne favorisce il fenomeno, in seguito a discesa di secrezioni o di materiale mucopurulento dal rinofaringe verso la laringe (e quindi scatenare il riflesso della tosse). Nelle persone adulte può essere invece sintomo di reflusso gastroesofageo, associata anche a faringite e/o a laringite da reflusso. Il "vapore" acido causa uno stimolo irritativo cronico: il paziente riferisce un "gnocco in gola", oppure raucedine, oppure un tic (tutti fenomeni che derivano dalla necessità di raschiare la gola frequentemente). È peggiorata da fattori psicologici. Si risolve con antiacidi o IPP.
- **Rinolalia aperta:** alterazioni del timbro della voce dovuta ad alterazioni del palato molle. È dovuta ad insufficienza velofaringea: il palato molle non combacia con la parete posteriore della faringe e si ha fuga d'aria posteriore attraverso il naso. Compare risonanza nasale anche per suoni che normalmente non l'avrebbero.
- **Stomatolalia:** una "voce di gola" o "voce di rospo", legata ad alterata risonanza della voce per processi che occupano spazio a livello della gola (ipertrofia tonsillare, ascesso tonsillare, tumori del baselinguo o delle tonsille).

## Esame obiettivo

L'ispezione (di cui ha già parlato la volta scorsa) si esegue con luce frontale e abbassalingua. Si valuta la lingua, il pavimento buccale, l'emergenza dei dotti salivari, le dimensioni delle tonsille, il palato molle, la parete posteriore della faringe.

Poi si esegue la palpazione, sia interna che esterna per valutare la consistenza di eventuali neoformazioni:

### - **Tumori benigni**

I più frequenti sono le epulidi che derivano dalla chiusura di un dotto salivare delle ghiandole salivari minori. Il secreto, fluido e mucoso, ristagna e può dare una reazione di tipo fibroso oppure una serie di proliferazioni cellulari. Di solito compaiono al di sotto della lingua e se sono di notevoli dimensioni possono dare fastidio durante la masticazione. Di solito non danno dolore e sono di consistenza duro-elastica e qualora si vadano a siringare in genere si ottiene un fluido mucoso. Si opera un'exeresi chirurgica se danno fastidio e/o se hanno la tendenza a crescere di dimensione.

### - **Tumori maligni**

Sono essenzialmente i carcinomi squamocellulari. Possono essere a carico del pavimento oppure a carico della lingua, soprattutto associati a traumatismi cronici (denti rotti, scarsa igiene orale) e/o a comportamenti voluttuari (alcol e fumo). Le lesioni sono spesso ulcerate, dolorose e associate ad alito cattivo, scialorrea, emorragie, riduzione della mobilità linguale, disfagia. La terapia si basa sull'intervento chirurgico eseguito in rapporto all'estensione della lesione. La tecnica più utilizzata è detta Comando che comprende exeresi della lesione seguita da exeresi dell'osso della mandibola con svuotamento dei linfonodi laterocervicali.

## Ghiandole salivari

Sono situate all'interno della cavità orale e si dividono in maggiori (parotide, sottomandibolare e sottolinguale) e minori (numerose e disseminate).

La **parotide** presenta un apice che raggiunge lo spazio parafaringeo, che viene diviso dal processo stiloideo in uno spazio prestiloideo e in uno retrostiloideo (dove si trovano strutture

importanti quali: carotide interna, giugulare interna, il vago, accessorio, glossofaringeo e ipoglosso). Quindi ascessi e processi flogistici che si diffondono nello spazio parafaringeo possono dare delle complicanze notevoli.

L'uscita del dotto di Stenone avviene a livello del secondo molare superiore. All'interno della parotide decorre il nervo facciale che, dopo essere fuoriuscito dal forame stiloideo, entra nel parenchima ghiandolare, ove si divide nei due rami terminali: ramo temporofacciale e ramo cervicofacciale (questa divisione viene detta zampa d'oca), e il decorso di tali rami ha diverse varianti anatomiche.

Questa divisione del nervo facciale (zampa d'oca) individua all'interno della parotide un lobo superficiale e un lobo profondo; ciò ha importanza dal punto di vista chirurgico poiché tumori con sede nel lobo superficiale possono essere rimossi con la parotidectomia superficiale soprafasciale, invece tumori che tendono ad essere più infiltranti necessitano l'exeresi totale della ghiandola (in quest'ultimo caso il nervo facciale viene rimosso e quindi residua una paralisi permanente del nervo facciale).

La **sottomandibolare** è situata tra la mandibola e il muscolo digastrico. È una ghiandola a secrezione mista. Presenta uno sbocco detto dotto di Wharton che esce a livello della carrucola linguale (sotto la lingua). In ambito chirurgico bisogna stare attenti perché ha stretti rapporti con il nervo marginalis mandibulae (un ramo del nervo linguale). Si possono manifestare parestesie a carico del lato della mandibola corrispondente se questo viene lesionato.

La sottolinguale è un ammasso di ghiandole salivari. Non ha una capsula vera e propria e sbocca ai lati del frenulo linguale.

Le **ghiandole salivari minori** sono da 600 a 1000.

### **Processi infiammatori: scialoadeniti**

Sono processi che possono essere acuti o cronici e possono avere diversa eziologia:

- **Virale**, delle quali la più nota è la cosiddetta parotite epidemica. Essa determina edema bilaterale delle ghiandole con dolore e tumefazione. Quando si risolve da immunità duratura. Può dare complicanze a carico dell'ottavo nervo cranico causando ipoacusia neurosensoriale oppure a carico del pancreas oppure può causare orchite.
- **Batterica**, sono parotiti dovute solitamente allo stafilococco. Colpisce prevalentemente soggetti defedati (diabetici, anziani) e causa tumefazione, dolore, fuoriuscita di pus dal dotto di Stenone o alla base del pavimento orale (se è interessata la sottomandibolare). Spremono la lesione tramite palpazione può uscire del pus. La terapia è antibiotica e cortisonica. Ogni



volta che si mangiano alimenti troppo freddi, troppo caldi, troppo aspri o troppo secchi che aumentano la secrezione salivare c'è incremento della sintomatologia e quindi si consigliano cibi tiepidi e iposodici. Nel giro di qualche giorno si ha regressione della sintomatologia. Si esegue un'ecografia per escludere litiasi (che è accompagnata da sintomatologia simile).

### **Calcolosi salivare/scialolitiasi**

È caratterizzata da improvvisa tumefazione della ghiandola all'inizio della masticazione o alla vista di cibo. Il dolore è intenso e si parla di colica salivare. La saliva riesce comunque a defluire attraverso vie collaterali e la ghiandola lentamente si riduce di dimensioni. Il fenomeno si ripresenta più volte all'interno di una giornata. L'ecografia è l'esame dirimente. Si somministra terapia antibiotica e cortisonica che riduce l'edema. Il calcolo può essere palpabile, a patto che il dotto non sia troppo edematoso. Il calcolo può togliersi spontaneamente, altrimenti si esegue un intervento chirurgico: si agisce per via intra orale (marsupializzazione) con uno specillo; se questo non è risolutivo si ricorre all'exeresi completa della ghiandola.

### **Neoplasie delle ghiandole salivari**

Sono colpite nella maggior parte delle volte le parotidi (80%) e il più delle volte si tratta di neoplasie benigne.

L'esame da eseguire (gold standard) in questi casi è l'ago aspirato sotto controllo ecografico. È ben tollerato dal paziente e ha alte accuratezza, sensibilità e specificità.

Si riesce a distinguere se è:

- un processo neoplastico/non neoplastico
- maligno/benigno
- il tipo di terapia chirurgica da intraprendere: se parotidectomia totale con sacrificio del nervo facciale oppure se il nervo non verrà danneggiato.

#### **Tumori benigni:**

- Adenoma pleomorfo, che è tra i più frequenti. Colpisce prevalentemente le donne ed è a carico della parotide. È caratterizzato da una crescita lenta, la massa non è dolente e solitamente si localizza nel lobo superficiale. È dotato di una falsa capsula ed è detto pleomorfo perché è formato da una parte epiteliale e da una parte mioepiteliale. Tende a recidivare e a volte può essere anche bilaterale.
- Cistoadenolinfoma, detto anche tumore di Warthin. È una neoplasia che origina dalle cellule dei dotti e contiene tessuto linfatico: interessa quasi esclusivamente la parotide (l'unica

ghiandola salivare a contenere anche componente linfatica). È caratterizzato da accrescimento lento e predilige i maschi in una fascia di età tra i 50-60 anni. Spesso è subclinico e questo può determinare diagnosi tardiva.

- Mioepitelioma, che coinvolge le cellule mioepiteliali. Nel 40% dei casi è a carico della parotide, nel 40% delle salivari minori e nel 20% del palato duro. Si presenta come una tumefazione. La diagnosi si raggiunge tramite ecografia (che esclude litiasi) seguita da agoaspirato, su cui si fa diagnosi istologica.

### **Tumori maligni:**

- Carcinoma mucoepidermoide, che può avere basso/medio/alto grado di malignità in base alla tipizzazione istologica. Quello a basso grado ha crescita lenta e raramente da metastasi. La forma ad alto grado di malignità alla diagnosi presenta nel 70% dei casi già metastasi linfonodali e nel 30% dei casi sono metastasi a distanza (polmonari, ossee).
- Cilindroma (carcinoma adenoido-cistico), che ha tendenza ad invadere il nervo facciale. Si presenta con dolore e parestesia. Può dare metastasi a distanza, prevalentemente a carico del polmone.
- Adenocarcinoma, che ha evoluzione verso l'accrescimento. Può causare deficit del facciale e viene trattato con parotidectomia parziale o totale nei casi più gravi.

### **Sindrome di Frey**

Dopo parotidectomia il paziente presenta iperemia e sudorazione della guancia durante i pasti. Con il tempo la sintomatologia si riduce e il paziente impara ad utilizzare delle avvertenze (raffreddare la regione con un panno freddo). Esistono più teorie che spiegano il fenomeno:

1. l'auricolotemporale e il grande auricolare stimolano attraverso una risposta parasimpatica la sudorazione e la vasodilatazione
2. c'è irritazione delle fibre simpatiche e ipersensibilità delle ghiandole sudoripare denervate
3. c'è eccitamento assoassonico tra fibre dell'orto e del parasimpatico.

### **Tumori cavità orale**

Le cause predisponenti lo sviluppo di questa patologia sono fumo, alcool, fattori genetici, infezioni da papilloma virus, irritazioni croniche.

Principalmente ne esistono due forme:

- Carcinoma squamoso, il più frequente (95%). Può essere a carico della tonsilla o del trigono retromolare. Può comparire come una lesione piana e può ulcerarsi.

- Linfoma, da distinguere dalla tonsillite: la neoplasia è caratterizzata da una tonsilla più grande dell'altra. Il dubbio può risolversi poi con l'emocromo.

### **Tumefazioni laterocervicali**

I linfonodi del collo drenano orofaringee e rinofaringee. Vengono divisi in diversi livelli (che descrivono l'entità dello svuotamento chirurgico) tramite la classificazione di Robbins:

- Livello 1: 1a) sottomentonieri, situati nel triangolo compreso tra il ventre anteriore del digastrico e l'osso ioide; 1b) sottomandibolari, contenuti tra il ventre posteriore del digastrico e il bordo della mandibola.
- Livello 2: comprende la base cranica dalla biforcazione della carotide comune fino all'osso ioide. Il limite posteriore è dato dal bordo dello sternocleidomastoideo. 2a) linfonodi situati davanti al nervo accessorio; 2b) linfonodi situati dietro al nervo accessorio.
- Livello 3: linfonodi contenuti tra la biforcazione della carotide e il muscolo omoioideo, oppure fino all'incisura cricotiroidea. Il limite posteriore è dato dal bordo posteriore dello sternocleidomastoideo, mentre quello anteriore è dato dal limite posteriore dello sternoioideo.
- Livello 4: linfonodi contenuti tra la clavicola e l'omoioideo. Il limite posteriore è sempre il bordo posteriore dello sternocleidomastoideo.
- Livello 5 e 6: linfonodi pretracheali e della parte anteriore del collo.

A seconda del tumore si ha uno svuotamento radicale o uno svuotamento selettivo. Nel primo caso si tolgono tutti i linfonodi laterocervicali, lo sternocleidomastoideo, la giugulare interna e l'undicesimo nervo cranico. Oppure si può eseguire lo svuotamento radicale modificato di tipo 1 se conservo il nervo accessorio, di tipo 2 se conservo l'accessorio e la giugulare interna, di tipo 3 se vanno rimossi solo i linfonodi. Lo svuotamento selettivo viene invece indicato con il gruppo di linfonodi che vengono rimossi.

L'ingrossamento linfonodale può essere confuso con una leucemia e i pazienti spesso passano prima dall'ematologo.

### **Ascesso peritonsillare**

È la complicanza di una tonsillite, soprattutto in presenza di fattori predisponenti, come abnormi creste peritonsillari e continui stimoli flogistici. È una raccolta di pus tra la capsula tonsillare e la parete faringea. Se non viene drenato può dare alcune complicanze come edema della laringe, tromboflebite del plesso tiroideo oppure ascesso perifaringeo (nello spazio retrostiloideo o retro faringeo), tutte situazioni che poi causano distress respiratorio. Siccome sono tutte strutture molli non c'è nulla che può bloccare l'avanzata della raccolta purulenta.

Esempio: bambino di 7 mesi accede in PS per torcicollo e gli viene somministrato un antidolorifico. Dopo 3 giorni il bambino respira male e il collo si è gonfiato. Viene intubato e presenta alterazioni del sensorio. Viene eseguita una TC e si riscontra colliquazione dei linfonodi del collo, mediastinite, versamento pleurico bilaterale, iniziale interessamento flogistico del fegato. Vengono posti drenaggi: non esce pus ma liquido giallognolo e nel frattempo il bambino diventa edematoso anche a livello del cuoio capelluto. Agli esami del sangue si rivela neutropenia, linfocitopenia per esaurimento dei globuli bianchi. All'emocoltura si individua la presenza di Stafilococco penicillino-resistente. Il paziente va in setticemia e viene decretata la morte cerebrale. La mediastinite è sempre un evento molto pericoloso perché non c'è nulla che rallenta la diffusione e rapidamente evolve verso un tamponamento cardiaco.

Se un paziente ha un ascesso presenta ulteriori sintomi clinici:

- Disfagia e odinofagia
- Tonsille ingrossate e ugola edematosa
- Voce roca per paralisi del palato molle

NB. Attenzione alla somministrazione di antidolorifici/antiinfiammatori che riducono la sintomatologia ma non risolvono il problema.

Il pus è “grande, mirabile e laudabile” perché è il segno più evidente di una reazione da parte dell'organismo.

#### Terapia dell'ascesso peritonsillare

Dopo ascesso tonsillare c'è indicazione alla tonsillectomia perché è una condizione che tende a recidivare, oppure ad instaurarsi una tonsillite cronica (con malattia focale da foci tonsillari). In quest'ultima situazione si instaurano quadri clinici dovuti alla presenza dello stimolo flogistico lontano dalla patologia d'organo: ad esempio glomerulonefriti, uveiti, carditi da focus tonsillare, tutte sostenute da un'infezione da streptococco beta-emolitico di gruppo A a livello tonsillare. Il meccanismo fisiopatologico è legato secondo alcuni alla formazione di autoanticorpi, secondo altri alla deposizione di immunocomplessi che vanno a favorire un processo vasculitico.

In ogni caso è difficile valutare quando la tonsillectomia è strettamente necessaria. Una volta si teneva conto del TAS, titolo anti streptolisinico, perché si pensava corrispondesse a segno di tonsillite cronica. Poi invece si è visto che un elevato valore di TAS corrisponde ad avvenuto contatto con streptococco beta-emolitico, quindi in assenza di altri dati (PCR elevata, fibrinogeno elevato) non è indicativo per tonsillectomia.

#### **Candidosi orofaringea (mughetto)**

Si presenta nei bambini, negli adulti immunocompromessi (es. sottoposti a radioterapia), negli affetti da sindrome di Sjogren (che sono più predisposti a fenomeni infiammatori nel cavo orale) e nei fumatori (per alterazioni del ph orale).

### **Ipertrofia adenotonsillare ostruttiva**

Il bambino (soprattutto quello che frequenta la scuola materna) tende ad avere ipertrofia perché tonsille sono il primo filtro e attraverso simbiosi linforeticolare favoriscono la formazione di un sistema immunitario valido.

Se oltre alle tonsille si ipertrofizzano le adenoidi e si presentano disturbi respiratori, con una respirazione di tipo orale e comparsa del palato ogivale che riduce ulteriormente le dimensioni delle cavità nasali. Si può occludere anche la tuba uditiva e quindi può causare sordità ( va sempre eseguita l'impedenzometria per valutare il grado di occlusione).

Inoltre per la difficoltà del bambino a soffiarsi il naso tende ad avere gocciolamento retro nasale con sintomi quali tosse, gastrite o colite.

Al quadro si aggiungono episodi di apnea notturna con sonnolenza diurna e si instaura alla lunga la facies adenoidea. Sono evidenti le occhiaie e la respirazione a bocca aperta determina ipoplasia della mandibola e può causare alterazioni della deglutizione, oltre che dislalie, cioè difetti di pronuncia. (*ripete il concetto, ndr*)

La terapia comprende il posizionamento di apparecchi in grado di dilatare il palato (quelli con la vite che viene allentata di settimana in settimana) oppure nei casi più gravi adenotomia, che comunque non va eseguita prima dei 3 anni di età.

Possono esserci complicanze, come l'emorragia posttonsillectomia. Il momento critico è dopo 5-10 giorni per distacco dell'escara, in seguito a colpo di tosse o per uno sforzo intenso. Questa complicanza è un'emergenza: il paziente viene portato in sala e si riesegue l'emostasi dando dei punti o andando a causticare.

---

## **Lezione di Otorinolaringoiatria del 15/4/2014 (1)**

---

*Sbobinatore: Nalin Francesca. Revisore: Brioschi Andrea.*

*Argomento: LA LARINGE.*

*Professore: .*

LEZIONE DI OTORINOLARINGOIATRIA 15-04-2014

Sbobinatore: Francesca Nalin

Revisore: Andrea Brioschi

## LA LARINGE

La laringe è costituita da una serie di cartilagini, unite da un insieme di legamenti, membrane e muscoli.

I muscoli si dividono in estrinseci ed intrinseci.

### MUSCOLI INTRINSECI

Presentano entrambi i capi di inserzione all'interno della laringe e vengono classificati in base alla loro funzione:

- **Tensori:** contraggono e tendono le corde vocali; sono il muscolo cricotiroideo, cricoaritenoidico e tiroaritenoidico;
- **Dilatatori della glottide o abducenti:** muscolo cricoaritenoidico posteriore (che determinano un'apertura delle corde vocali);
- **Costrittori della glottide o adduttori:** sono i muscoli cricoaritenoidico laterali, interaritenoidico trasverso e interaritenoidico obliquo;

### MUSCOLI ESTRINSECI

Hanno uno dei due capi di inserzione su parti ossee o su organi vicini, e l'altro sulle cartilagini laringee.

*(Ndr: Riporto i nomi elencati sul Trattato di Anatomia Umana del Balboni: muscolo sternotiroideo, tiroioideo, stilofaringeo, faringopalatino e costrittore inferiore della faringe.)*

### AZIONI DEI MUSCOLI

Agiscono tutti sul complesso cricoaritenoidico, in quanto i **muscoli cricoaritenoidici laterali** prendono origine dalla cricoide e si attaccano al processo muscolare dell'aritenoidico; la loro contrazione determina una rotazione dell'aritenoidico verso l'interno e quindi avremo come risultato la chiusura o adduzione delle corde vocali.

Il **muscolo interaritenoidico** è situato tra le due aritenoidi; la sua contrazione mantiene la chiusura delle aritenoidi per cui contribuisce alla parte posteriore della glottide.

Il **muscolo cricoaritenideo posteriore** apre le corde vocali, determinando una rotazione delle aritenoidi in senso opposto al cricoaritenideo laterale (quindi verso l'esterno).

## INNERVAZIONE

L'innervazione è data dai Nervi Laringei; quello superiore origina dal Nervo Vago ed è un nervo misto. La componente sensitiva entra in gioco, ad esempio, quando va di traverso un goccio di saliva: il riflesso della tosse viene evocato dalla stimolazione delle terminazioni sensitive del nervo laringeo superiore, che innescano una serie di movimenti che impediscono l'ulteriore discesa di corpi estranei all'interno della laringe. Il ramo motore innerva esclusivamente il muscolo cricotiroideo.

Tutti gli altri muscoli sono innervati dal Nervo Laringeo Inferiore (o Nervo Ricorrente) destro e sinistro, che discendono nella cavità toracica e risalgono, appunto, con andamento ricorrente. Questi hanno decorso diverso nei due lati: quello di sinistra passa sotto l'arco aortico, quello di destra passa sotto il tronco brachiocefalico. In questo modo entrambi contraggono stretti rapporti con gli organi presenti all'interno della cavità toracica; ad esempio, il nervo ricorrente può essere interessato in caso di patologia cardiaca, dove è soggetto a compressione e risulta in una paralisi di una corda vocale, oppure alternativamente può essere lesionato in caso di interventi a carico della tiroide (essendo il nervo in rapporto con la parte posteriore di tale ghiandola), di patologie mediastiniche, di tumori della cupola pleurica.

## ANATOMIA DELLA LARINGE

La laringe subisce dei cambiamenti durante la crescita: nel bambino ha, infatti, una posizione molto più alta rispetto all'adulto perché con l'accrescimento la laringe tende ad avere una posizione sempre più bassa. Questo è dovuto ad una serie di motivazioni filogenetiche dovute al fatto che il neonato ha ancora una parvenza di divisione tra l'apparato respiratorio e l'apparato digerente (come in tutti i mammiferi) in seguito alla vicinanza dell'epiglottide alla base della lingua. Tutto questo è meno evidente nell'adulto dove, durante la deglutizione, la laringe assume un assetto di tipo "deglutitorio": la glottide si restringe, le corde vocali si restringono e l'epiglottide si abbassa, difendendo la laringe dall'inalazione.

Tutto questo spiega come mai nel neonato, a differenza dell'adulto, è possibile la suzione, ossia il mangiare coricati mantenendo la capacità respiratoria; nell'adulto si verificano, invece, la cosiddette **apnee deglutitorie** (incapacità di deglutire respirando).

Inoltre con la crescita, oltre alla discesa della laringe, si osserva un progressivo distanziamento di quest'ultima dai corpi vertebrali.

Nel dettaglio, al settimo anno di età la laringe si trova compresa tra C3-C5, nell'adulto tra C3-C7 con perdita della separazione tra via aerea e via respiratoria; questo permette aumento del diametro faringei e, dal punto evolutivo, una migliore fonazione a scapito di una minor protezione delle vie aeree.

## ANATOMIA DELLE CORDE VOCALI

Le corde vocali sono rivestite da un epitelio con una struttura particolare: in profondità si riconosce il muscolo vocale, esternamente un epitelio pavimentoso stratificato; tra questi due elementi sono presenti una membrana basale ( o spazio di Reinke) e una lamina propria relativamente spessa che permette la vibrazione cordale alla base della fonazione.

## ANATOMIA LARINGEA

Dal punto di vista anatomico la laringe è suddivisa 3 regioni:

- regione **sovraglottica**: tra l'epiglottide e il ventricolo di Morgagni, costituita da una propaggine a fondo cieco situata tra le corde vocali vere e quelle false, con funzione di risonanza;
- regione **glottica**: regione compresa tra le due corde vocali;
- regione **sottoglottica**: dal margine inferiore della corda vocale vera fino alla trachea.

Tale classificazione viene anche utilizzata per descrivere i tumori della laringe.

## FISIOLOGIA LARINGEA

La laringe ha essenzialmente 3 funzioni:

- **protettiva**: blocca l'inalazione di corpi estranei a livello dell'apparato respiratorio; questo è dovuto soprattutto alla caratteristica rapidità di contrazione del muscolo tiroaritenoidico;
- **respiratoria**: regola l'entrata e l'uscita del flusso aereo, possibile grazie alla diversa posizione della glottide durante l'inspirazione e l'espiazione
- **fonazione**: legata alla presenza della laringe, del flusso espiratorio e dell'apparato di risonanza, ossia tutte quelle cavità sovraglottiche poste sopra le corde vocali che danno delle sonorità caratteristiche, diverse da persona a persona.

## MECCANISMO DELLA FONAZIONE



La fonazione è resa possibile dalla contrazione dei muscoli espiratori e dalla chiusura delle corde vocali. In seguito a ciò avviene un rapido aumento della pressione sottoglottica, fino a vincere le resistenze delle corde vocali; a questo punto l'aria passa tra le corde, mettendo in vibrazione la sottomucosa e l'epitelio cordale, formando quella che viene definita un'onda mucosa. Per il permanere delle forze elastiche delle corde vocali e per un effetto di risucchio determinato dall'effetto Bernoulli, si ha la chiusura delle corde vocali, un progressivo aumento della pressione sottoglottica fino a che non vengono vinte le resistenze cordali e inizia un nuovo ciclo fonatorio.

Apertura e chiusura delle corde vocali iniziano sempre, rispettivamente, dal distacco e unione dapprima dei bordi inferiori e successivamente dei bordi superiori, determinando un vero e proprio ondulamento della mucosa vocale.

### SEMEIOLOGIA LARINGEA

La valutazione della laringe deve essere sempre seguita da **ispezione e palpazione del collo**, soprattutto in un paziente disfonico, ossia con un'alterazione della voce.

Si esegue una **laringoscopia indiretta** mediante l'utilizzo di una lampada frontale e di uno specchio laringeo; quest'ultimo viene riscaldato per evitare che si appanni con il fiato. A questo punto si prende la lingua del paziente con una garza (per evitare che scivoli) e la si tira in fuori. Si posiziona quindi lo specchio contro il palato molle, in modo tale che le corde vocali vengano riflesse su questo. Le immagini risulteranno ovviamente rovesciate, ossia quella che è la corda destra apparirà a sinistra, e viceversa.

In pazienti con uno spiccato riflesso faringeo (ossia quello del vomito) e con una epiglottide particolarmente accartocciata ("epiglottide ad omega", tipica del bambino) non si riesce ad eseguire tale manovra; si utilizza quindi un **fibrolaringoscopio flessibile**, facendolo passare dal naso e osservando la glottide dall'alto.

*(La professoressa mostra un'immagine di tale esame facendo notare la posizione dell'epiglottide, delle aritenoidi, delle corde vocali vere, delle corde vocali false e dei seni piriformi.)*

Durante la deglutizione le aritenoidi si contraggono anteriormente, determinando l'apertura dello spazio retrocricoideo, che corrisponde allo sfintere crico-esofageo e alla parte iniziale dell'esofago.

Nel caso di lesioni note, si può intervenire chirurgicamente tramite una **microlaringoscopia diretta in sospensione**, in cui tramite un laringoscopio rigido ho una visione diretta della laringe; fissando poi lo strumento al torace del paziente, il medico ha le mani libere e può quindi effettuare interventi o prelievi biotipici per indagare eventuali lesioni maligne o benigne.

### SINTOMI DELLE MALATTIE LARINGEE

I sintomi del soggetto vengono classificati essenzialmente nelle "3 d":

•**disfonia**: alterazione del tono della voce; può essere una banale raucedine oppure una conseguenza di laringiti o infiammazioni delle corde vocali, dell'abitudine al fumo o di paralisi delle corde vocali (vibrazione non coordinata dei due lembi); va differenziata dalla disfonia "artistica" utilizzata da alcuni cantanti;

•**dispnea**: conseguente alla riduzione del calibro della laringe; è una dispnea di tipo inspiratorio, quindi opposta a quella espiratoria tipica di patologie polmonari. Può spesso associarsi a due segni: *cornage* (rumore caratteristico inspiratorio) e, nelle fase avanzate, *tirage* (arretramento del giugulo e delle fosse sovraclaveari);

•**disfagia**: difficoltà e dolore alla deglutizione, in seguito a lesioni dell'epiglottide o ad ulcerazione di una falsa corda (per caustici o tossici).

Altri elementi associati possono essere:

•**tosse**: può comparire nelle fasi iniziali di un edema laringeo;

•**adenoapatia laterocervicale** (spesso è il primo segno di una neoplasia laringea);

•**otalgia riflessa**.

Un processo flogistico che interessa le corde vocali (ad esempio una semplice laringite catarrale) determina quindi un aspetto iperemico (con mucose più o meno edematose), una disfonia legata appunto all'edema e all'iperemia, e tosse. Si consiglia quindi il riposo vocale e l'esecuzione di aerosol; se il processo dura più di 3 giorni, viene consigliato un antibiotico con, generalmente, una completa risoluzione del quadro infiammatorio.

## PATOLOGIE DELLA LARINGE

Una particolare tipo di laringite è quella del lattante, che viene denominata **laringite acuta ipoglottica**, dovuta alla maggior lassità dei tessuti laringei e alla loro più facile imbibizione edematosa. L'infiammazione è spesso causata dai comuni agenti batterici e virali delle vie respiratorie; i sintomi sono un rumore espiratorio forte e caratteristico (che spesso mette in agitazione la madre) e una sudorazione. E' un quadro molto delicato, che può precipitare rapidamente da un momento all'altro, e costituisce quindi un'emergenza pediatrica in cui si può giungere all'intubazione (o alla tracheotomia nei casi estremi).

(Mostra un'immagine di un quadro di laringite ipoglottica, in cui lo spazio respiratorio è molto ridotto.)

Nei bambini con recidive, si consiglia di mantenere l'ambiente di casa umidificato ed, eventualmente, di eseguire aerosol con cortisonici o adrenalina.

Un altro caso di emergenza pediatrica è l'**epiglottite acuta**; in questo caso l'edema è a carico dell'epiglottide. Prevarranno quindi dispnea e scialorrea (aumento della salivazione conseguente alla difficoltà nel deglutire).

Esistono poi delle condizioni predisponenti a stimoli irritativi cronici con persistenza di laringite cronica; tali stimoli (quali fumo, lavorare in conchiglie, presenza di inalanti irritativi, ecc) portano ad alterazioni dell'epitelio e del connettivo che determinano delle lesioni precancerose, ossia alterazioni tissutali che non hanno ancora le caratteristiche istologiche della malignità, ma che andando avanti possono diventare maligne e quindi lesioni neoplastiche. Tali laringiti croniche vengono classificate come **laringiti croniche ipertrofiche (o pre-neoplastiche)**; queste comprendono:

- PACHIDERMIE**: ispessimento delle corde vocali; a seconda dell'aspetto possono essere bianche o rosse;

- LEUCOPLACHIE**: lesioni biancastre a carico delle corde vocali, che possono avere aspetto piano o esofitico (aspetto vegetante, simil verrucoso); in tali casi bisogna sempre effettuare una exeresi della formazione tramite microlaringoscopia in anestesia totale, ed eseguire l'esame istologico del campionamento biptico. I risultati potranno essere quindi o un carcinoma squamoso, o un quadro di displasia lieve, moderata o severa a seconda dello spessore della corda interessato. In caso di displasia severa (che non è ancora cancro, quindi non è indicato iniziare di già una chemioterapia), una volta tolta la lesione devo tenere il paziente in stretto follow-up tramite la fibroscopia, che mi permette anche di scattare delle foto e quindi di seguire nel tempo l'evoluzione del quadro. Ovviamente bisogna anche cercare di limitare al massimo l'esposizione a fattori irritativi.

Alternativamente una displasia grave può esitare in CIS (carcinoma in situ), dove le atipie sono limitate a livello dello strato epiteliale (non ho un processo neoplastico in profondità); anche tali lesioni vanno rimosse perché se lasciate a sé, con il tempo diventano carcinomi invasivi.

Oltre a tali lesioni precancerose, ve ne sono altre **benigne**; queste sono:

- NODULI CORDALI**: sono legati ad un decadimento disfunzionale conseguente ad una fonazione non adeguata ( ad esempio, parlare spesso con un alto tono di voce determina uno sforzo delle corde vocali che tendono a vibrare maggiormente in corrispondenza del terzo medio e terzo anteriore). Tali lesioni generalmente non si trattano chirurgicamente (a meno che non siano eccessivamente grandi) ma si tende piuttosto ad effettuare un'educazione logopedica, ossia un insieme di esercizi per modificare adeguatamente la dinamica fono-articolatoria;

•POLIPO: quando su un nodulo agiscono continuamente sollecitazioni irritanti; si tratta di una lesione molto più grande, sempre a livello della corda vocale, che può essere sessile o avere una base di impianto. Per la patogenesi viene quindi data importanza sia allo sforzo vocale, sia alla flogosi cronica. Alla disfonia tipica del nodulo, in caso di lesioni molto grandi si può associare anche dispnea (per riduzione della via aerea) soprattutto in condizioni di maggior richiesta di ossigeno.

•EDEMA DI REINKE: edema che interessa entrambe le corde vocali, che va ad interessare lo spazio omonimo (spazio sottomucoso delle corde vocali); tale lesione è associata allo sforzo vocale e all'utilizzo di sigarette. Tali sforzi vocali possono alla lunga portare anche a modifiche della postura;

•CISTI: persistenza all'interno dello spessore delle corde vocali di residui epiteliali che dovrebbero essere riassorbiti ; possono dare delle secrezioni mucose che alterano il bordo corde delle corde e determinano, quindi, disfonia;

•GRANULOMI: tipici di sforzi prolungati delle corde vocali (avvocati, professori, ecc con sollecitazione continua delle aritenoidi che vanno incontro a granulazioni e ulcerazioni che ipertrofizzano) e di lunghi periodi di intubazione (in questo ultimo sono situati verso la parte posteriore delle corde vocali, dove decubita il tubo di intubazione);

•PAPILLOMATOSI LARINGEA: papillomi su base virale, tipica dei soggetti giovani (<20 anni); le lesioni possono essere isolate o massive e diffuse a tutte le corde vocali o a tutta la laringe; hanno la caratteristica di recidivare, quindi i pazienti necessitano numerosi interventi, con conseguenti reazioni cicatriziali (e deformità del profilo delle corde con disfonia) e formazione di sinechie tra le corde (che determinano dispnea). In casi particolarmente aggressivi a rapida recidiva, si può arrivare addirittura alla laringectomia totale, con rimozione totale della laringe;

•LARINGITE DA MRGE: quando i seni piriformi (prima parte dell'esofago) vengono a contatto con gli acidi gastrici determinando disfonia, edema ed iperemia; vengono irritate soprattutto le aritenoidi, nella regione posteriore.

Disturbi motori sono, invece, la **patologia del Nervo Ricorrente**; a seconda della sede della lesione avrà una paralisi centrale ricorrentiale, come nel Morbo di Parkinson, nella Sclerosi Laterale Amiotrofica e nelle malattie degenerative. Oppure avrà una lesione periferica, quando la lesione va

ad interessare solo il Nervo Ricorrente; tale lesione potrà essere unilaterale o bilaterale, oppure completa (se interessa il nervo laringeo superiore ed inferiore, e quindi tutta la corda vocale) o incompleta (se interessa solo l'inferiore).

Quindi se avrò una paralisi monolaterale, avrò una corda vocale fissa in posizione para mediana (ossia a metà) e quindi disfonia; spesso, in realtà, dopo un certo lasso di tempo, la corda sana controlaterale si avvicina progressivamente a quella paralizzata fino a toccarla, ed avere in questo modo un compenso fonatorio. Per questo, dopo un eventuale intervento alla tiroide con paralisi di una corda, si aspetta qualche settimana prima di iniziare una riabilitazione logopedica per vedere se c'è un recupero funzionale spontaneo.

Se la paralisi è bilaterale, le corde possono essere fisse in abduzione (quindi lontane tra di loro) e dare disfonia ma non dispnea; alternativamente possono essere fisse in adduzione (quindi vicine tra loro, come nella Sindrome di Riegel) e dare quindi dispnea ma non disfonia.

Infine la lesione dei muscoli cricoaritenoidi posteriori determina la paralisi del terzo posteriore della laringe.

La laringe è sede, ovviamente, anche di **patologia neoplastica maligna**; essa rappresenta il 3% di tutti i tumori maligni, e nel campo ORL rappresenta la neoplasia a più alta incidenza. Colpisce prevalentemente il sesso maschile, generalmente nella mezza età (sopra i 50 anni), e la maggior parte sono carcinomi spinocellulari.

Come fattori rischio si riconoscono l'esposizione lavorativa a determinate sostanze, il fumo di sigaretta e l'alcool; questi ultimi due soprattutto, se combinati, hanno un effetto non additivo ma esponenziale. Tali neoplasie sono spesso precedute da lesioni precancerose come la laringite cronica ipertrofica, la leucoplachia o l'ipercheratosi laringea.

Come per la patologia benigna, anche quella maligna può interessare:

- **Regione sopraglottica:** carcinoma a livello dell'epiglottide o delle pliche ariepiglottiche; può evolvere andando a interessare le strutture circostanti: se insorge dalla faccia laringea dell'epiglottide diffonde nello spazio pre-epiglottico o nelle vallecole glosso-epiglottiche; se origina dalle pliche può scendere verso il basso verso i seni piriformi e il vestibolo laringeo; se insorge a livello delle false corde va verso l'epiglottide; se infine insorge a livello del ventricolo del Morgagni, diffonde o verso lo spazio paraglottico e da qui agli spazi prelaringei, o va verso l'alto verso false corde, o infine verso le corde vocali vere. La diffusione di un tumore procede verso le zone di minor resistenza: quindi è ostacolata dalla presenza di membrane e cartilagini, che funzionano come delle barriere, ed è favorita dalla presenza di tessuti molli con contenuto mucoso. Nella parte sopraglottica, inoltre, l'evoluzione è favorita dalla presenza di una ricca rete di vasi linfatici; infatti quando si fa diagnosi di tumore in questa zona, generalmente c'è già stato anche un interessamento linfonodale.

- **Regione glottica:** a livello delle corde vocali, generalmente nel terzo medio o terzo anteriore; tende a diffondere anteriormente verso la commessura anteriore fino all'altra corda e alla corrispondente

parte cartilagine tiroide (tumore a ferro di cavallo). Quando arrivano ad interessare la commessura anteriore, possono poi prendere qualsiasi livello; a questo livello fortunatamente sono presenti pochi linfonodi, quindi solo raramente (soprattutto se presi per tempo) si arriva ad avere un interessamento linfonodale. La prognosi è la stessa sia per la radioterapia che per la chirurgia, e questo è importante per quei pazienti che, per altre comorbidità, non possono essere sottoposti all'anestesia sistemica richiesta dall'intervento chirurgico;

•Regione **sottoglottica** : tumori a questo livello sono poco frequenti; possono diffondere per via sottomucosa in seguito e lesioni circonferenziali, possono scendere verso la trachea o possono invadere i tessuti perilaringei. Soprattutto i tumori del seno piriforme, mancando di una barriera, vanno incontro ad una disseminazione diffusa di tutti i tessuti circostanti. Inoltre anche in questa zona è presente una ricca rete linfatica, il che determina un precoce interessamento linfonodale. Le metastasi sono per lo più a livello polmonare, meno frequentemente a livello osseo od epatico (generalmente solo quando il tumore è molto aggressivo). (*Mostra delle immagini*)

A seconda delle sedi avremo una sintomatologia diversa, e questo può aiutare nella diagnosi precoce:

- quando è a livello sovraglottico, la disfonia è tardiva e prevalgono invece disfagia, tosse, otalgia riflessa e ingrossamento del collo;
- quando è a livello glottico, prevale la disofnia;
- quando è sottoglottico, prevale la dispnea (per l'ostruzione al passaggio di aria).

#### ITER DIAGNOSTICO:

- Esame obiettivo con palpazione del collo
- Laringoscopia indiretta
- Fibrolaringoscopia flessibile
- Diagnosi istologica, da cui dipenderà il tipo di intervento
- TAC torace ed eventuale stadiazione, se il prelievo biptico risulta positivo
- RMN o PET del collo alla ricerca di lesioni metastatiche ipercaptanti.

## LARINGECTOMIE

Ne esistono di diverse tipologie, a seconda della sede interessata; per prevenire problemi respiratori conseguenti all'edema, sono precedute da una tracheotomia, nel caso sia temporanea, o tracheostomia, nel caso sia definitiva, con quindi alterazione della dinamica respiratoria.

Se sono presenti lesioni localizzate (ad esempio, tumore anteriore), si eseguirà una laringectomia **parziale** o **conservativa**:

- Fronto-laterale**: asporto il pezzo di corda interessata con il pezzo corrispondente di cartilagine tiroidea;

- Emilaringectomia**: asportazione monolaterale; questa distinzione è importante soprattutto dal punto di vista riabilitativo;

- Sovraglottica**: rimuovo le false corde e l'epiglottide; in questi casi il paziente può avere nel post operatorio una degenza lunga, in seguito a problemi nella ripresa dell'alimentazione. La rimozione dell'epiglottide può causare, infatti, l'inalazione di cibo.

Se invece ci troviamo di fronte a lesioni molto estese, è preferibile una laringectomia **totale** o **completa**.

La tracheotomia temporanea è costituita da 3 strutture: una canula, che mantiene la pervietà respiratoria e che rimane in sede; una controcanula, che può essere sfilata per pulire la struttura; e un (? *Non ci capisce*). Possono poi essere cuffiate o non cuffiate, quelle cuffiate sono costituite da due palloncini collegati tra loro. Quello interno blocca la discesa delle secrezioni nell'apparato respiratorio; quello esterno viene usato come indicatore della cuffiatura di quello interno. Viene generalmente messo nell'immediato post operatorio, per poi essere scuffiato e permettere la ripresa della normale respirazione nasale.

I laringectomizzati che non usano più il naso non sono più in grado di sentire gli odori; se si osserva la loro mucosa, questa apparirà biancastra (atrofica).

Inoltre, soggetti portatori di canula tracheale con laringectomia totale, non sono più in grado di parlare, di portare pesi massivi, di tossire, di andare in bagno; questo perché viene a mancare la funzione sfinterica della laringe. In questi casi viene insegnata la voce esofagea; alternativamente si può ricorrere ad una protesi fonatoria (tramite una fistola tracheo-esofagea si forma uno sfintere artificiale grazie al quale il soggetto, chiudendo il foro, riesce a parlare) oppure ad un laringofono (si pone un microfono sotto il pavimento orale che amplifica le vibrazioni; si otterrà però una voce metallica).

---

